
22500774613


ASSOCIATION

CONGRÈS

PÉRIODIQUE INTERNATIONAL

DES

SCIENCES MÉDICALES

Genève. — Imprimerie Ramboz et Schuchardt.



CONGRÈS

PÉRIODIQUE INTERNATIONAL

DES

SCIENCES MÉDICALES

5ME SESSION

GENÈVE (9 AU 15 SEPTEMBRE 1877)

COMPTES RENDUS ET MÉMOIRES

PUBLIÉS PAR

MM. PREVOST, J.-L. REVERDIN, PICOT, D'ESPINE

SECRÉTAIRES DU COMITÉ D'ORGANISATION

AVEC LE CONCOURS DES SECRÉTAIRES DES SECTIONS



GENÈVE

H. GEORG, LIBRAIRE DE L'UNIVERSITÉ

1878

14864363

COMITÉ D'ORGANISATION

Président : Prof. C. Vogt.

Vice-Président : Dr H. Cl. Lombard.

Secrétaire général : Dr Prevost.

Secrétaires adjoints : Docteurs D'Espine et J.-L. Reverdin.

Membres : Docteurs Dunant, Figuière, Julliard, Odier, Revilliod.

SOUS-COMMISSIONS :

Finances : Docteurs Prevost et Picot.

Fêtes et réceptions : M. Chauvet, Conseiller d'État, Docteurs H.-Cl. Lombard, Piachaud, Figuière et Maunoir.

Logements : Docteurs Long, Rapin, Vulliet, Martin, Haltenhoff.

Locaux : Prof. C. Vogt.

Exposition : Docteurs Julliard et Reverdin, M. Demaurex, bandagiste.

NB. Toutes les communications relatives au Congrès doivent être adressées au Secretariat général : Dr PREVOST, 8, rue Eynard, Genève.

RÈGLEMENT.

Art. 1. Le Congrès périodique international des sciences médicales (5me session, 1877) s'ouvrira à Genève le Dimanche, 9 septembre, à une heure, sous les auspices du Haut Conseil fédéral suisse et des autorités du canton et de la ville de Genève.

Art. 2. Le congrès sera exclusivement scientifique et durera une semaine, du 9 septembre au 15 septembre inclusivement.

Art. 3. Le congrès se composera : de membres du corps médical, étrangers et nationaux, qui se seront fait inscrire et auront retiré leur carte à cet effet.

Ils auront seuls le droit de prendre part aux discussions.

Les membres du Congrès seront tenus de verser une somme de 20 francs, en échange de laquelle ils recevront un exemplaire du Compte-Rendu des travaux de la session. Cette somme sera versée par Messieurs les adhérents en même temps qu'ils enverront leur adhésion, par les participants au moment où ils retireront leur carte.

Les inscriptions et la distribution des cartes se feront le 8 septembre de midi à cinq heures, le 9 septembre de neuf heures du matin à midi et les autres jours de huit heures à neuf heures du matin dans les locaux du Congrès (Université).

Art. 4. Les travaux du Congrès se répartiront en sept sections (vide infra).

Art. 5. Au moment où ils retireront leur carte, MM. les membres se feront inscrire dans la section à laquelle ils désireront appartenir. Le comité constituera les bureaux provisoires des sections (un président, trois vice-présidents et deux secrétaires). Les sections éliront leur bureau définitif (un président, trois vice-présidents, deux secrétaires).

Art. 6. Le Congrès se réunira deux fois par jour : une première fois pour les travaux des sections, une seconde fois pour ceux de l'Assemblée générale.

Art. 7. Des rapporteurs désignés d'avance par le comité feront aux sections l'exposé des questions qui leur auront été départies. Cet exposé se terminera autant que possible par des conclusions provisoires que les sections examineront dans l'ordre adopté pour les rapports.



STATUTEN

I. Artikel. — Der periodische Internationale Congress der medicinischen Wissenschaften (V. Sitzung 1877) wird in Genf Sonntag den 9. September um *ein Uhr*, unter den Auspitzien des hohen Schweizerischen Bundesrathes, sowie der Behörden des Cantons und der Stadt Genf eröffnet werden.

II. Art. — Der Congress wird ausschliesslich wissenschaftlich sein und eine Woche dauern, vom 9. bis zum 15 September inclusive.

III. Art. — Der Congress besteht aus den fremden und einheimischen Aerzten, die sich als Mitglieder haben einschreiben lassen und zu diesem Zwecke ihre Carte eingelösst haben.

Die Mitglieder haben allein das Recht an den Discussionen Theil zu nehmen.

Sie sind verpflichtet 20 Franken zu bezahlen, wogegen ihnen ein Exemplar des Compte-Rendu der Arbeiten der Sitzung zugeschickt wird. Diese Summe ist zu bezahlen bei Anmeldung der Mitgliedschaft oder für die Ankommenden bei Einlösung ihrer Karte.

Die Anmeldungen und die Austheilung der Mitglieder-Karten werden den 8. September von Mittag bis 5 Uhr, den 9. Sept. von 9 Uhr Morgens bis Mittag und die anderen Tage von 8 bis 9 Uhr Morgens in den Lokalen des Congresses stattfinden.

IV. Art. — Die Arbeiten des Congresses werden in sieben Sectionen vertheilt.

V. Art. — Bei Lösung ihrer Karten werden die Herren Mitglieder sich in die Abtheilung einschreiben lassen, der sie angehören wollen. Das Comité ernennt provisorisch die Bureaux der verschiedenen Sectionen (einen Präsidenten drei Vice-Präsidenten und zwei Secretäre). Die Sectionen werden selbst ihr definitives Bureau wählen.

VI. Art. — Der Congress versammelt sich zweimal des Tages, einmal für die Arbeiten der Sectionen und einmal für die der General-Versammlung.

VII. Art. — Berichterstatter, die vorher vom Comité ernannt sind, werden in den Sectionen die Fragen vortragen, die ihnen zugetheilt worden sind. Jeder Bericht wird möglichst durch provisorische Schlusssätze enden, welche von den Sectionen nach der angenommenen Reihenfolge discutirt werden.

Ce travail terminé, elles disposeront du temps qui leur restera pour recevoir les communications ressortissant à la spécialité de chacune d'elle et étrangères au programme.

Les conclusions adoptées par les sections seront communiquées à l'Assemblée générale.

Art. 8. Les séances de l'Assemblée générale sont consacrées :

1° A la communication des procès-verbaux et rapports des sections et, le cas échéant, à la discussion de ces derniers.

2° A des conférences ou à des communications sur des questions d'intérêt général.

Art. 9. Les membres qui désireront faire une communication sur un sujet étranger aux questions du programme, devront en donner connaissance au comité, quinze jours au moins avant l'ouverture du Congrès. Le comité décidera de l'opportunité des communications et de l'ordre suivant lequel elles seront faites.

Le temps accordé à chaque orateur sera limité à un maximum de 20 minutes. Cette disposition n'est pas applicable aux rapporteurs qui sont instamment priés de rester autant que possible dans ces limites.

Art. 10. A la première séance le Congrès nommera son bureau définitif qui se composera d'un président, de trois vice-présidents effectifs, d'un nombre indéterminé de présidents honoraires, d'un secrétaire général et de deux secrétaires des séances.

Art. 11. Tous les travaux lus au Congrès, soit dans les sections, soit devant l'Assemblée générale, seront déposés sur le bureau. Le comité d'organisation, qui reprendra ses fonctions après la session pour procéder à la publication des actes du Congrès, décidera de l'insertion partielle ou totale ou de la non-insertion de chacun d'eux dans le compte-rendu.

Art. 12. Bien que la langue française soit celle dans laquelle seront conduites les séances, les membres seront également admis à s'exprimer en d'autres langues. Dans ce cas, si le désir en est exprimé, le sens de leurs paroles sera traduit sommairement par l'un des membres présents à la réunion.

Art. 13. Les statuts, programmes et les conclusions des rapports seront publiés en français et en allemand.

Art. 14. Le président dirige les séances et les débats suivant le mode adopté dans les assemblées délibérantes en général. Il arrête les ordres du jour en se concertant avec le bureau.

Art. 15. Les élèves en médecine pourront obtenir des cartes d'entrée gratuites, mais ne pourront être admis à prendre la parole.

Die übrigbleibende Zeit benutzen die Sectionen für Mittheilungen in dem Bereich ihrer Specialität die nicht schon im Programm stehen.

Die durch die Sectionen aufgenommenen Schlusssätze werden der General-Versammlung mitgetheilt.

VIII. Art. — Die Sitzungen der General-Versammlung sind bestimmt :

1. Zur Mittheilung der Protokolle und Berichte der Sectionen und der Discussion über dieselben, wenn nöthig

2. Zu Vorträgen oder Mittheilungen von allgemeinem Interesse.

IX. Art. — Die Mitglieder, welche eine Mittheilung zu machen wünschen über eine Frage die nicht im Programm steht, müssen wenigstens 14 Tage vor Eröffnung des Congresses dem Comité davon Anzeige machen. Das Comité beschliesst über die Zweckmässigkeit dieser Mittheilungen und über die Reihenfolge in der sie verhandelt werden sollen.

Die für jeden Redner bestimmte Zeit ist auf 20 Minuten höchstens festgestellt, mit Ausnahme der Berichterstatter, welche aber dringend gebeten werden in diesen Grenzen zu bleiben.

X. Art. — In der ersten Sitzung ernennt der Congress sein definitives Bureau, bestehend aus einem Präsidenten, einem Vice-Präsidenten und einer unbestimmten Anzahl Honorar-Präsidenten, einem Secretär und zwei Schriftführern für die Sitzungen.

XI. Art. — Alle im Congresse vorgelesenen Arbeiten, sei es in den Sectionen, sei es in der General-Versammlung, sind auf dem Bureau niederzulegen. Das Organisations-Comité, das gleich nach dem Congress sein Amt wieder aufnimmt, um die Veröffentlichung der Verhandlungen des Congresses vorzunehmen, wird allein über die partielle oder totale Aufnahme oder Nicht-Aufnahme jeder dieser Arbeiten in diesen Bericht entscheiden.

XII. Art. — Obgleich die *französische Sprache* für die Leitung der Verhandlungen als Regel angenommen ist, so sind doch die Mitglieder auch berechtigt sich in anderen Sprachen auszudrücken. In solchem Falle wird, auf Verlangen, der Sinn ihrer Worte von einem der anwesenden Mitglieder kurz wiedergegeben werden.

XIII. Art. — Die Statuten, Programme und die Schlussfolgerungen der Berichte werden in französischer und deutscher Sprache publicirt werden.

XIV. Art. — Der Präsident leitet die Versammlungen und Debatten nach den Regeln die allgemein in berathenden Versammlungen angenommen sind. In Verein mit dem Bureau bestimmt er die Tagesordnung.

XV. Art. — Die Studenten der Medicin können Freikarten erhalten, welche sie zur Theilnahme an den Sitzungen, aber nicht an der Discussion berechtigen.

PROGRAMME

BUREAU CENTRAL PROVISOIRE

Président : M. le professeur C. Vogt.
Vice-Présidents : Drs H.-Cl. Lombard, Figuière, Piachaud.
Secrétaire général : Dr Prevost.
Secrétaires adjoints : Drs J.-L. Reverdin, D'Espine, Picot.

PREMIÈRE SECTION

MÉDECINE

BUREAU PROVISOIRE

Président : Dr Strœhlin.
Vice-Présidents : Drs Ducellier, Duval, Revilliod.
Secrétaires : MM. Saloz et Vincent.

PREMIÈRE QUESTION

Étiologie de la fièvre typhoïde. Dr Ch. Bouchard, médecin des Hôpitaux, professeur agrégé de la Faculté de Médecine de Paris.

CONCLUSIONS PROVISOIRES

1° A défaut de faits démontrant la contagion directe de l'homme à l'homme, telle qu'on la pourrait concevoir résultant du contact, de l'inoculation, de l'ingestion, ou de l'inspiration de matières fournies immédiatement par l'individu atteint actuellement de fièvre typhoïde, le rapporteur sollicite la production de faits nouveaux tendant à établir la nocuité médiate de ces matières et plus particulièrement des déjections du typhus abdominal, l'époque où elles commencent à être nuisibles, l'époque où elles cessent de l'être, les conditions qui paraissent favoriser le développement et la propagation de ces qualités nocives.

2° Quelle que soit la solution donnée à cette question de l'origine du poison morbide, le rapporteur fait appel aux docu-

1. Da es an Tathsachen fehlt, welche eine direkte Uebertragung der Krankheit von Mensch zu Mensch beweisen, wie man sie aus der Berührung, der Inokulation, der Ingestion oder Inspiration von Stoffen herleiten könnte, die unmittelbar von Typhuskranken herstammen, so ersucht der Berichterstatter um Mittheilung neuer Fälle, welche die mittelbare Schädlichkeit jener Stoffe und besonders der Dejektionen von Typhuskranken, sowie die Zeitdauer ihrer schädlichen Eigenschaft und die Bedingungen der Entwickelung und Weiterverbreitung derselben feststellen könnten.

2. Welches auch die Lösung der Frage über den Ursprung des Krankheitsgiftes sein möge, so bittet der Berichterstatter alle Dokumente beizubringen, welche über die Art und Weise der Uebertragung und

ments qui pourraient jeter quelque jour sur les voies de transport et de dissémination de ce poison, sur les matières (air, eau, etc.) qui pourraient lui servir d'agent intermédiaire, sur son mode d'introduction dans l'organisme humain.

3° Relativement à l'intoxication par l'air, il serait désirable qu'on pût discuter les faits tendant à incriminer l'influence nocive des émanations des fosses, des égoûts, des fumiers, et que des statistiques permissent d'apprécier l'action exercée sur la santé des ouvriers par les émanations de ces foyers, soit en dehors des épidémies, soit pendant ou après les épidémies

4° Relativement à l'intoxication par l'eau, il y aurait avantage à rassembler de nouveaux faits tendant à prouver que certaines épidémies partielles se localisent autour de puits qui servent à l'alimentation du quartier affecté ou suivent la distribution de conduites d'eaux. Ne peut-on pas suivre également la marche de l'épidémie d'un village à l'autre le long du cours descendant d'un ruisseau qui sert à l'alimentation des riverains et reçoit leurs déjections. Enfin, quelle influence convient-il d'accorder aux eaux souterraines, aux infiltrations qu'elles reçoivent et aux fluctuations de leur niveau ?

Weiterverbreitung jenes Giftes, über die Träger desselben (Luft, Wasser, u. s. w.) und über den Modus des Eindringens in den menschlichen Organismus Licht verbreiten könnten.

3. In Betreff der Vergiftung durch die Luft wäre es wünschenswerth, dass über die Schädlichkeit der Emanationen von Aborten, Kloaken und Mistablagerungen diskutirt würde, und dass statistische Aufnahmen es ermöglichten, die Einwirkungen jener Emanationen auf die Gesundheit der betreffenden Arbeiter in epidemiefreier Zeit, sowie während und nach den Epidemien zu beurtheilen.

4. In Betreff der Vergiftung durch das Wasser wäre es vortheilhaft, neue Belege zu sammeln, welche für die Lokalisation partieller Epidemien in der Umgebung von Brunnen, die in dem betreffenden Quartier benutzt werden, oder längs der Distribution von Trinkwasserleitungen sprechen. Kann man in gleicher Weise den Zug der Epidemie von einem Dorf zum andern längs des Wasserlaufes verfolgen, welcher Dejektionen aufnimmt und von den Uferbewohnern zum Trinken benutzt wird ? Welchen Einfluss muss man endlich dem Grundwasser, dessen Schwankungen und den in dasselbe gelangenden Infiltraten zuschreiben ?

DEUXIÈME QUESTION

Résumé des observations et travaux sur l'ulcère chronique simple de l'estomac. Dr Lebert, ancien professeur de clinique médicale à Zurich et à Breslau.

CONCLUSIONS PROVISOIRES

Le présent travail est fait d'après l'analyse de 252 cas personnels, observés dans la clinique et la policlinique, dont 104 avec observations détaillées et 33 avec autopsie, les autres utilisés pour la statistique.

Il se rapporte principalement à l'ulcère gastrique consécutif à une infiltration sanguine locale, avec interruption circonscrite de la circulation et formation d'une eschare. Cependant, il est également question des ulcérations superficielles, des érosions dites hémorrhagiques de la muqueuse par simple ecchymose érodée, des ulcères folliculaires aphtheux et des ulcérations inflammatoires, plus profondes, plus irrégulières, plus étendues que les érosions.

La fréquence de l'ulcère gastrique varie beaucoup suivant les divers pays, et les diverses localités du même pays. En moyenne, elle ne dépasse pas le 4 % des autopsies. A Breslau, elle a été de 2 % des autopsies et n'a pas atteint 1 % pour les cas appartenant à la clinique et à la poli-

Die Arbeit beruht auf der Analyse von 252 eigenen Beobachtungen, von denen 104 vollständig, wovon 33 mit Leichenöffnung, die übrigen sind für Statistik verwerthet.

Während das chronische Magengeschwür den Hauptgegenstand bildet, sind jedoch auch die aus Ecchymosen hervorgegangenen Erosionen, die aphthösen und folliculären Geschwüre, so wie die tieferen entzündlichen Geschwüre berücksichtigt.

Die Häufigkeit des chronischen Geschwürs ist verschieden ; sie beträgt im Mittleren 4 %. In Breslau war sie 1 % für die klinische und 2 % (nicht ganz) für die Leichenstatistik.

Oft ist die Ursache unbekannt. Ein örtliches Kreislaufshinderniss, vielleicht unter vasomotorischem Einfluss, führt zu umschriebenen Blutinfiltrat, zu Schorfbildung, und nach Abfallen des Schorfs, zum Ulcus. Neurotische Diathese, besonders Anemie und Chlorose begünstigen seine Entwicke-

clinique : ainsi 2 % de *mortalité* totale et de 1 % de *morbidité* hospitalière.

L'ulcère simple de l'estomac survient tantôt sans cause appréciable, tantôt sous l'influence d'un état général anémique et névropathique, peut-être vasomoteur ; de là la fréquence de cette lésion dans la chlorose qui en est assez souvent plutôt le masque et l'effet que la cause.

Les principales formes cliniques de l'ulcère simple sont : 1° *la forme aiguë* avec perforation de l'estomac et péritonite diffuse mortelle ; 2° *la forme hémorrhagique*, avec forte hématémèse ; 3° la *forme scorbutique* qui en est une variété ; 4° *la forme dyspeptique*, qui ressemble au catarrhe gastrique, mais est plus douloureuse ; 5° *la forme gastralgique* avec prédominance de paroxysmes douloureux ; 6e *la forme vomitive*, avec prédominance des vomissements ; 7° *la forme cachectique*, pouvant simuler le cancer ; le rétrécissement pylorique avec dilatation de l'estomac en constitue une variété, qui ressemble souvent au cancer du pylore.

Dans mon travail les principaux groupes de symptômes sont analysés et exposés avec soin. En voici quelques fragments :

Les vomissements de sang pur ou à l'état de melaena, y compris les vomissements noirs, la mélanémése, ont existé dans les $^4/_5$ des cas ; ils ont été la cause de la mort dans 3 % des observations cliniques. La statistique mortuaire, basée sur les documents les plus divers, donne une mortalité bien plus forte, mais elle n'a qu'une valeur très restreinte, n'étant l'expression d'aucune proportion quelconque entre la morbidité et la mortalité.

Il en est de même de la *perforation de l'estomac* qui a été la terminaison dans 3 $^1/_2$ % des cas cliniques, chez la femme surtout entre la puberté et trente ans, chez l'homme surtout après trente ans. La diathèse chloro-anémique chez les jeunes personnes prédispose à la perforation qui peut survenir au milieu d'une santé en apparence bonne.

La maladie, même dans les cas favorables, a en moyenne une durée de trois à cinq ans au moins, avec des alternatives d'amélioration et d'exacerbation. Elle peut être latente, la guérison et la cicatrisation survenant à peu près sans symptômes. La durée peut être beaucoup plus courte dans des cas qui guérissent aussi bien que dans ceux qui se terminent par la mort. Elle peut être de bien des années ; c'est alors souvent l'histoire morbide de plusieurs ulcères, formés à diverses époques de la vie.

La terminaison par la mort a eu lieu dans 8 % des cas cliniques. Rare pendant la première année, elle devient plus fréquente dans la seconde et surtout la troisième année ; elle augmente avec la durée

lung. Bei jungen Mädchen hat übrigens scheinbare Chlorose nicht ganz selten im Magengeschwür seinen wahren Grund.

Mannigfach sind die klinischen Formen : 1) In der akuten kann Magenperforation mit tödtlicher Peritonitis ganz unerwartet auftreten ; 2) Die hämorrhagische Form zeichnet sich durch kopiöses Blutbrechen aus ; 3) In der scorbutischen habe ich den Tod durch innere Blutung erfolgen sehen ; 4) Die dyspeptische gleicht einem schmerzhaften Magenkatarrh ; 5) In der gastralgischen Form herrschen die Schmerzen vor ; 6) Die vomitorische zeichnet sich durch häufiges und hartnäckiges Erbrechen aus ; 7) Die kachektische Form führt zum Marasmus und zur Erschöpfung ; sie gleicht dem Magenkrebs. Hat das Geschwür den Pylorus verengt und consecutiv den Magen erweitert, so hat der Verlauf Aehnlichkeit mit Pyloruskrebs.

Von den sehr sorgsam analysirten Erscheinungsgruppen gebe ich im Auszug folgende kurze Bruchstücke : 1) Blutbrechen in grosser Menge, Melæna und schwarzes Erbrechen, Melanemese, betehen in $^4/_5$ der Fälle. In 3 % der klinischen Beobachtungen trat der Tod durch Blutbrechen ein. Viel höher sind die Zahlen der exclusiven Mortalitäts-Statistik ; jedoch entsprechen sie gewöhnlich keiner festgestellten klinischen Statistik der Morbilität ; 2) Die Magenperforation war in 3 $^1/_2$ % unserer Klinik tödtlich, eine ebenfalls viel geringere Zahl als die der auschliesslichen Berücksichtigung der Leichenöffnungen. Beim weiblichen Geschlecht tritt der Tod durch Perforation häufiger ein, beim männlichen öfter nach dem 30. Jahre. — Chloro-Anemie begünstigt diesen schlimmen Ausgang.

Bei latentem Verlauf, sei es dass er mit Genesung, sei es dass er mit dem Tode ende, fällt jede Berechnung weg. Sonst ist selbst in ungünstigen Fällen die Dauer selten kurz, meist von 3-5 Jahren, nicht selten von 10 Jahren und viel mehr. Hier nicht mitzurechnen sind die Fälle, in denen nach langer guter Zwischenzeit sich ein neues Geschwür, mit seinen Erscheinungen, gebildet hat.

Der nach meiner Mortalitätsstatistik so häufige, durch so mannigfache Alterationen bedingte tödtliche Ausgang ist in unseren klinischen Beobachtungen nur in 8 % der Fälle eingetreten. Selten im ersten Jahre, wird er im zweiten und dritten häufiger und dann immer mehr, besonders bei mehr fortdauerndem Verlauf.

Wiederhohlungen sind nicht selten. Entwickelt sich ein neues Geschwür, nach jahrelanger Gesundheit, so neigt es später gewöhnlich zur Vernarbung, wie das frühere. Eine äussere Magenfistel ist nicht

de la maladie, surtout si la marche a été continue.

Ce que nous avons déjà dit à l'occasion de l'hémorrhagie et de la perforation, s'applique à toute la pathologie de l'ulcère simple, c'est que la fréquence de la terminaison fatale a été singulièrement exagérée par les auteurs qui n'ont fait que de la statistique mortuaire.

Les récidives ne sont pas rares ; un nouvel ulcère survenant après une longue époque de santé, comporte un bon pronostic : il se cicatrise, en général, comme le premier.

La fistule stamacale extérieure n'est pas grave, tandis que les fistules gastro-pulmonaires et gastro-coliques sont le plus souvent, sinon toujours, mortelles,

Les rapports entre l'ulcère simple et le cancer ont eté peu étudiés. La coexistence des deux affections a été démontrée dans huit cas personnels, savoir dans 5,5 % des cas de cancer de l'estomac. Quant à l'ulcère, cette coexistence a été dans 9 % de ses cas. Le cancer peut infiltrer l'ulcère entier, ou une partie de sa périphérie, ou sa cicatrice, ou se localiser dans le voisinage. Il y a évidemment là plus qu'une simple coïncidence.

Le traitement de l'ulcère gastrique doit être avant tout hygiénique ; la diète lactée est le traitement dont le professeur Lebert a obtenu les meilleurs effets. Il insiste sur la nécessité de ne passer que très graduellement à un régime alimentaire varié et substantiel. Même longtemps après la guérison la diète doit encore être bien réglée et rigoureusement surveillée.

La constipation est à combattre par les apéritifs, l'aloës surtout. Si les douleurs ne cèdent pas au régime, les calmants, surtout l'opium ou les injections de morphine sont nécessaires. Parmi les altérants le sous-nitrate de bismuth et l'azotate d'argent sont utiles. Il faut éviter, toutefois, l'emploi des médicaments qui ne sont pas de rigueur. La glace et les astringents combattront l'hématémèse. En un mot, le traitement symptomatique, exposé au long dans le travail, est d'autant plus nécessaire qu'il n'existe aucune méthode spécifique de traitement.

gefährlich während die gastro-pulmonären und die gastro-kolischen gewöhnlich tödtlich verlaufen.

Magenkrebs ist nicht ganz seltene Folge des Magengeschwürs, in 9 % meiner Fälle von Ulcus mit Leichenöffnung, in 5,5 % der von Magenkrebs mit Obduction. Der Krebs kann das Geschwür, oder seine Narbe, oder einen Theil derselben infiltriren oder sich in der Nähe lokalisiren. Es handelt sich hier um mehr als zufälliges Zusammentreffen. Die Behandlung sei vor Allem hygienisch und diætetisch. Sehr günstige Resultate hat mir nicht selten die absolute Milchdiæt geliefert. Stets sei man mit der Diæt in Auswahl, wie in Menge äusserst vorsichtig und gehe nur sehr langsam zu mehr abwechselnder und nährender Kost über. Sonst ist die Behandlung symptomatisch ; auch gebe man nie ohne Noth Arznei : Aperientia, Aloë, etc.. gegen Verstopfung ; Sedativa, Opium und Morphium-Einspritzungen gegen die Schmerzen ; Eis, Kohlensäure, etc., gegen das Erbrechen ; Eis innerlich und äusserlich, Adstringentia gegen Hæmatemese ; Reizmittel, Mœschus, feurige Weine gegen momentane Erschöpfung ; gegen Dyspepsie Bismuth, Alcalien, Argentum nitricum, oft auch kleine Menge Salzsäure, etc., können nach Umständen sehr nützen. Nie vergesse man aber, dass es, trotz mancher Anpreisungen, keine specifische Methode giebt und dass Diætetik die Therapie ganz beherrscht, während Arzneimittel nur hie und da ergänzend eintreten.

TROISIÈME QUESTION

Diphthérie, croup, trachéotomie. Dr REVILLIOD professeur de clinique médicale à Genève.

CONCLUSIONS PROVISOIRES

1° La diphthérie est une maladie générale, aiguë, spécifique, caractérisée anatomiquement par la production de fausses membranes dans les voies respiratoires, se manifestant par des symptômes et des

1. Die Diphtheritis ist eine allgemeine, acute, specifische und anatomisch durch die Erzeugung von falschen Membranen in den Respirationswegen characterisirte Krankheit ; sie manifestirt sich durch

lésions variables, affectant tantôt une forme bénigne dans laquelle les symptômes apparents dépendent uniquement de la lésion locale, tantôt une forme maligne qui témoigne d'une intoxication générale.

2° La distinction nosologique des affections croupales et diphthériques, basée sur l'anatomie pathologique, n'est pas conforme aux données de la clinique.

Ces deux formes relèvent d'un seul et même principe, parce que : *a*) Entre elles s'observent tous les degrés intermédiaires, tant sous le rapport des lésions locales que des phénomènes généraux ; *b*) Elles se développent dans la même épidémie, sous l'influence du même contagium et se succèdent souvent immédiatement sur le même individu.

3° Comme toute maladie infectieuse, la diphthérie endémique dans les villes est épidémique dans les campagnes.

La mortalité par infection diphthérique est plus forte dans les villes que dans les campagnes, dans les hôpitaux que dans les villes, dans les grands hôpitaux que dans les petits. Elle varie, ainsi que la force de contagion, selon les époques et le pays.

La diphthérie se distingue des autres maladies virulentes et miasmatiques par la réceptivité spéciale qu'offrent certaines familles, en vertu de laquelle frères et sœurs sont souvent atteints successivement dans des conditions de lieu et de temps qui ne permettent pas d'invoquer la contagion.

4° Il n'y a pas de spécifique contre la diphthérie.

Les médications les plus opposées peuvent être réclamées selon les formes et les diverses manifestations morbides. Le croup en troisième période ne peut guérir que par la trachéotomie. L'opération est alors indiquée, et doit être faite, quelles que soient d'ailleurs les conditions d'âge, de constitution, de complications et quel que soit le degré d'asphyxie.

Elle doit donner les $^2/_5$ de guérison.

La chloroformisation est inutile et peut être nuisible.

Les procédés de trachéotomie très-lents ou très-rapides étant plus dangereux que le procédé mixte (trachéotomie supérieure en quatre temps), celui-ci demeure le préférable.

Les conditions de succès dépendent : *a*) Des soins consécutifs ; *b*) Du plus ou moins d'intensité des symptômes d'intoxication diphthérique.

5° Une des causes de mort les plus fréquentes chez les trachéotomisés est un trouble d'innervation de l'appareil pulmonaire, trouble qui n'est que l'extension des paralysies qui s'observent dans d'autres régions et se traduit par la dyspnée expira-

wechselnde Symptome und Krankheitszustände, indem sie bald unter gutartiger Form auftritt, bei welcher die augenscheinlichsten Symptome einzig und allein von der localen Læsion abhängen, bald dagegen unter bösartiger Form, die dann eine allgemeine Intoxication documentirt.

2. Die nosologische, auf die pathologische Anatomie basirte Unterscheidung der croupösen und diphtheritischen Affectionen stimmt mit den Resultaten der klinischen Beobachtung nicht überein. Diese zwei Formen hängen von einem einzigen und gleichen Principe ab, denn : *a)* Man bemerkt bei ihnen alle Zwischenstufen und zwar sowohl in Beziehung auf die localen Læsionen, als auch auf die Allgemeinerscheinungen ; *b*) Sie entwickeln sich in der gleichen Epidemie, unter dem Einflusse desselben Contagium und folgen einander oft unmittelbar auf demselben Individuum.

3. Die Diphtherie ist, wie jede Infectionskrankheit, in den Städten endemisch und auf dem Lande epidemisch.

Die Mortalität der Diphtheritis ist in den Städten stärker als auf dem Lande, in den Spitälern stärker als in der Stadt und in den grossen Spitälern stärker als in den kleinen. Sie wechselt, wie auch die Stärke der Contagion, je nach der Zeit und den Ländern.

Die Diphtheritis unterscheidet sich von andern virulenten und miasmatischen Krankheiten durch die specielle Empfänglichkeit, wie sie bei gewissen Familien vorkommt, so dass unter dem Einflusse derselben oft successiv Brüder und Schwestern ergriffen werden und zwar unter Verhältnissen von Zeit und Ort die nicht erlauben die Contagion anzunehmen.

4. Es giebt kein Specificum gegen die Diphtheritis. Je nach den Formen und den verschiedenen Erscheinungsarten der Krankheit können die sich widersprechendsten Behandlungsarten empfohlen werden. In der dritten Periode ist Croup nur noch durch die Tracheotomie heilbar. In diesem Zeitpunkte ist die Operation indicirt und soll ausgeführt werden ohne alle Rücksicht auf das Alter, die Constitution, die Complicationen und den Grad der Asphyxie.

Sie soll $^2/_5$ Heilungen ergeben.

Die Chloroformnarcose ist unnütz und kann schädlich sein.

Da die sehr langsamen und die sehr beschleunigten Operationsmethoden der Tracheotomie gefährlicher sind wie das gemischte Verfahren (obere Tracheotomie in vier Zeiten), so verdient letzteres den Vorzug.

Der Erfolg hängt ab : *a*) Von der Nachbehandlung ; *b*) Von der Intensität und dem Grade der diphtheritischen Intoxicationserscheinungen.

5. Eine der häufigsten Todesursachen

trice, l'anesthésie de la trachée et des désordres nutritifs des poumons.

der durch Tracheotomie Operirten ist eine Innervationsstörung der Lungen; diese Störung ist nur eine Ausdehnung der Lähmungen, die in andern Regionen beobachtet werden und sich durch die Dyspnœ bei der Expiration, die Anæsthesie der Trachea und die Ernährungsstörungen der Lungen kund giebt.

QUATRIÈME QUESTION

Pharmacopée universelle. M. le Prof. GILLE de Bruxelles.

CONCLUSIONS PROVISOIRES

1° Dans sa quatrième session, tenue à Bruxelles, en 1875, le Congrès périodique international des sciences médicales, a admis l'utilité d'une pharmacopée universelle officielle et il a décidé d'attendre communication du projet déposé au Congrès pharmaceutique qui a siégé, au mois d'août 1874, à St-Pétersbourg, pour s'occuper de cette question.

2° D'après les décisions prises à St-Pétersbourg, le projet de pharmacopée universelle, élaboré par la Société de pharmacie de Paris, et déposé par M. Méhu, a été renvoyé à un comité qui devait l'examiner avant le 1er décembre suivant, pour pouvoir l'envoyer ensuite, s'il le jugeait convenable, à l'avis des sociétés représentées à ce Congrès. Les délégués de celui-ci devaient ensuite engager le gouvernement russe à adresser ce projet par voie diplomatique à tous les États intéressés, en les priant de vouloir bien désigner une commission d'enquête pour l'examiner promptement, afin qu'il puisse être modifié ou publié sans changement.

3° Ces décisions n'ayant pas reçu, jusqu'ici, leur exécution complète, il y a lieu de délibérer, à la cinquième session, qui aura lieu à Genève, sur les mesures à prendre pour activer les travaux en retard, s'ils ne sont pas terminés à l'époque de l'ouverture de ce Congrès.

4° Dans le cas où ces travaux ne seraient point terminés, au moment de la réunion du Congrès, il conviendra d'examiner, dans cette assemblée, s'il ne serait pas utile de mettre immédiatement en discussion quelques-unes des conclusions qui terminaient le rapport présenté à la quatrième session, afin de profiter des lumières des membres, réunis à cette occasion, pour faire faire un pas à la question.

Ces conclusions étaient ainsi conçues :

A) Emettre le vœu que ce dispensaire soit limité, pour le moment, aux médicaments énergiques, en laissant à chaque

1. Der periodische internationale Congress der medicinischen Wissenschaften hat in seiner vierten Versammlung, im Jahre 1875 in Brüssel abgehalten, die Nützlichkeit einer offiziellen allgemeinen Pharmacopœ anerkannt und beschlossen, die Mittheilung des sachbezüglichen Projectes abzuwarten, das dem pharmaceutischen Congresse vorgelegt wurde, welcher zur Besprechung dieser Frage im August 1874 in St. Petersburg zusammenkam.

2. Dieses Project einer universellen Pharmacopœ, ausgearbeitet von der Gesellschaft für Pharmacie von Paris und vorgelegt von Herrn Méhu, wurde nach den Beschlüssen des St. Petersburger Congresses an ein Comité zurückgewiesen, um vom letzteren vor dem 1. December desselben Jahres begutachtet und, wenn es für zweckentsprechend erkälrt würde, sodann dem Urtheile derjenigen Gesellschaften vorgelegt zu werden, welche am diesem Congresse vertreten waren. Die Congressdelegirten sollten dann die russische Regierung ersuchen, das Project auf diplomatischem Wege allen interessirten Staaten zuzusenden und die Bitte beizufügen, sie möchten zur exacten Prüfung des Entwurfes eine technische Commission ernennen, damit derselbe mit oder ohne Abänderungen veröffentlicht werden könne.

3. Diese Beschlüsse wurden bis heute nicht ganz vollzogen; deswegen wird es am Platze sein an der fünften in Genf abzuhaltenden Versammlung die Mittel und Wege zu berathen, welche die Beendigung der verzögerten Arbeiten ermöglichen sollen, im Falle die letztern bis zum Zeitpunkte der Eröffnung des Congresses noch nicht vollendet sein würden.

4. Sollten diese Arbeiten am Eröffnungstage des Congresses nicht vollendet sein, so wird die Versammlung die Frage in Erwägung zu ziehen haben, ob es nicht opportun sei, sofort einige der Schlussfol-

pays la liberté de le compléter d'après ses besoins particuliers;

B) Associer ses efforts, pour l'obtenir, à ceux du Congrès pharmaceutique international, tenu au mois d'août 1874 à St-Pétersbourg;

C) Engager le gouvernement russe à prendre l'initiative, conformément à la demande dudit Congrès, afin d'amener les autres puissances à faire ce qui dépend d'elles, pour obtenir la pharmacopée internationale;

D) Exprimer le désir qu'un certain nombre de médecins et même de vétérinaires fassent partie, avec les pharmaciens, de la commission internationale qui sera chargée d'arrêter le travail définitif de cette œuvre importante;

E) Joindre ses vœux à ceux exprimés, à peu près dans les termes suivants, par le Congrès de St-Pétersbourg:

a) Le texte de la pharmacopée internationale, devra être en latin;

b) Le système décimal des poids et mesures sera de rigueur;

c) Toutes les températures seront prises à l'échelle centigrade;

d) La nomenclature chimique sera établie suivant un plan uniforme (celle de Berzelius a paru rallier la majorité des membres du Congrès de St-Pétersbourg);

e) Les noms, pour la désignation des drogues, devront être bien exacts et aussi simples que possible;

f) Les drogues importantes seront l'objet d'une description concise et la quantité minima du principe actif, qu'elles devront contenir, sera rigoureusement établie chaque fois que la chose sera possible;

g) Les préparations galéniques seront aussi simples que possible et décrites suivant un même plan;

h) On indiquera le maximum des impuretés que pourront renfermer les produits chimiques.

gerungen zu besprechen, welche das der vierten Session vorgelegte Referat abschlossen. Es wäre so möglich, mit Hülfe der durch die Anwesenden gebotenen sachgemässen Aufklärungen die Angelegenheit um einige Schritte vorwärts zu bringen.

Diese Schlussfolgerungen lauteten:

A) Den Wunsch zu äussern, es möchte diese Pharmacopœ (Dispensatorium) für einstweilen nur auf die energischen Medicamente beschränkt bleiben und so jedem Lande die Freiheit zu lassen, sie nach seinen speciellen Bedürfnissen zu vervollständigen;

B) Zur Erreichung dieses Zieles die Kräfte der Versammlung mit denjenigen des im August 1874 in St. Petersburg abgehaltenen internationalen pharmaceutischen Congresses zu vereinigen:

C) Die russische Regierung zu ersuchen, die Initiative zu ergreifen, um, im Einklange mit dem Wunsche des gennanten Congresses, die übrigen Mächte zu bewegen, die Einführung der internationalen Pharmacopœ mit allen Kräften anzustreben;

D) Den Wunsch auszusprechen, es sollte der internationalen Commission, welche den endgültigen Abschluss dieses wichtigen Werkes zu besorgen hätte, neben den Apothekern auch eine bestimmte Zahl von Aerzten und Thierärzten zugetheilt werden;

E) Den von dem Congresse von St. Petersburg ungefähr in folgender Weise ausgedrückten Wünschen beizustimmen:

a) Der Text der internationalen Pharmacopœ soll lateinisch sein;

b) Für Gewichte und Maasse soll das Decimalsystem gelten;

c) Alle Temperaturen sollen mit der 100-theiligen Scala gemessen werden;

d) Die chemische Nomenclatur soll nach einem einheitlichen Plane festgestellt werden (es schien, dass die Mehrheit des Congresses in St. Petersburg derjenigen von Berzelius zustimmte);

e) Für die Bezeichnung der Droguen sollen die Namen sehr exact und so einfach als möglich sein;

f) Die wichtigen Droguen sollen Gegenstand einer kurz gefassten Beschreibung sein und überall da, wo es möglich ist, soll die Minimalquantität des wirksamen Principes, das sie enthalten sollen, möglichst genau angegeben werden;

g) Die Galenischen Præparationen sollen möglichst einfach sein und nach demselben Plane beschrieben werden;

h) Das Maximum von unreinen Beimischungen, welche die chemischen Producte enthalten dürfen, soll bezeichnet werden.

Communications annoncées.

Affections parasitaires de la peau. Docteur HARDY, Professeur de clinique médicale à Paris.

Inoculabilité des diverses affections cutanées (Ecthyma, Impetigo, Herpes, Pemphigus épidémique des nouveaux-nés). Docteur VIDAL, Médecin de l'Hôpital Saint-Louis, Paris.

Diagnostic de la méningite par l'ophthalmoscope. Docteur BOUCHUT, Médecin des Hôpitaux de Paris.

DEUXIÈME SECTION

CHIRURGIE

BUREAU PROVISOIRE

Président : Dr MAYOR.
Vice-Présidents : Drs JULLIARD, LASKOWSKI, SPIESS.
Secrétaires : Drs HILT, MARTIN.

PREMIÈRE QUESTION

De l'Ischémie artificielle. Docteur ESMARCH, Professeur de clinique chirurgicale à Kiel.

CONCLUSIONS PROVISOIRES

Les principaux avantages de l'ischémie artificielle sont :

1° *D'épargner le sang,* ce qui chez les malades déjà épuisés par des hémorrhagies, des suppurations prolongées, etc., est de la plus grande importance et parait avoir chez tous les opérés une influence favorable sur la marche des plaies.

2° *Les plaies opératoires ne sont pas baignées par le sang,* de sorte que l'on opère comme sur le cadavre.

Ce qui rend possible :

a) De reconnaitre plus exactement la nature et l'étendue des lésions morbides ;

Die hauptsächlichsten Vortheile der künstlichen Blutleere sind :

1. Die Blutersparung. Dieselbe ist von der grössten Wichtigkeit bei solchen Kranken, welche durch Blutverluste, langdauernde Eiterungen, etc. bereits erschöpft sind. Sie scheint aber auch bei allen anderen Operirten einen günstigen Einfluss auf den Verlauf der Wundheilung zu haben.

2. Die Operationswunden werden nicht durch das Blut überschwemmt, so dass man wie an einer Leiche operiren kann. Dadurch ist es möglich :

b) D'exécuter plus facilement plusieurs opérations, telles que extractions de corps étrangers, ligatures d'artères blessées, nécrotomies, etc.

c) De pratiquer aussi de plus grandes opérations avec un plus petit nombre d'aides.

3° Dans les hémorragies menaçantes, on peut, en refoulant temporairement le sang des extrémités *(autotransfusion)* retenir la vie prête à s'échapper.

Les *inconvénients* que l'on a reprochés à la méthode dépendent en grande partie de son application défectueuse. C'est ainsi que se développent, par exemple, la paralysie et la gangrène, par suite d'une constriction trop énergique.

On ne doit pas non plus appliquer la compression élastique sur les parties dans lesquelles se trouvent des amas de pus et de sanie, parce qu'elle peut puiser dans les lymphatiques des matériaux septiques et développer ainsi la septicémie.

On doit également éviter la compression de veines thrombosées, parce qu'elle peut donner lieu à l'embolie et à la pyæmie.

L'hémorrhagie souvent assez importante qui se fait à la surface de la plaie après l'enlèvement du tube constricteur est due à une parésie des vasomoteurs.

Elle se laisse, en règle générale, maîtriser facilement ; avant tout par les ligatures soigneuses de tous les vaisseaux intéressés, puis par l'application du froid (douches glacées), l'élévation du membre, la compression des troncs artériels, la compression et la galvanisation de la surface traumatique.

Les hémorrhagies secondaires ne se produisent pas après les amputations, si les ligatures ont été faites soigneusement.

a) Die Natur und Ausbreitung der krankhaften Veränderungen genauer zu erkennen ;

b) manche Operationen, z. B. Extractionen fremder Körper, Unterbindungen verletzter Arterien, Nekrotomien, etc., leichter auszuführen ;

c) auch grössere Operationen mit wenigen Assistenten zu machen.

3. Bei drohender Verblutung lässt sich durch temporäre Verdrängung des Blutes aus den Extremitäten (Autotransfusion) das entfliehende Leben aufhalten.

Die Nachtheile, welche man der Methode vorgeworfen hat, hängen grossentheils von einer verkehrten Anwendung derselben ab. So entstehen z. B. Lähmungen und Gangrän wohl nur in Folge zu starker Umschnürung.

Auch darf die elastische Compression an Theilen, in welchen sich Ansammlungen von Eiter und Jauche befinden, nicht angewendet werden, weil dadurch septische Stoffe in die Lympfbahnen getrieben und somit Septicæmie hervorgerufen werden könnte. Ebenso ist die Compression von thrombosirten Venen zu vermeiden, weil dieselbe Veranlassung zur Embolie und Pyæmie geben könnte.

Die oft nicht unbedeutende Blutung, welche nach Lösung der Constriction auf der Wandfläche eintritt, ist eine Folge der vasomotorischen Parese. Dieselbe lässt sich in der Regel leicht beherrschen, vor Allem durch sorgfältige Unterbindung aller durchschnittenen Gefässe, dann durch Anwendung der Kälte (Eisdouchen), Erhebung des Gliedes, Compression des Arterienstammes, Compression und Galvanisirung der Wandfläche.

Eine Nachblutung nach Amputation kommt bei sorgfältiger Unterbindung nicht vor.

DEUXIÈME QUESTION

Influence des traumatismes sur la Grossesse et réciproquement.

Docteur Verneuil, professeur de Clinique chirurgicale à Paris.

CONCLUSIONS PROVISOIRES

L'influence réciproque du traumatisme et de la grossesse n'a été étudiée que depuis un petit nombre d'années. A cette étude se rattachent surtout les noms de MM. Valette, de Lyon, Eugène Petit, Cornillon, Massot, Cohnstein et Guéniot.

On peut accepter comme suffisamment prouvées les propositions suivantes :

A) La grossesse et le traumatisme peuvent évoluer normalement, parallèlement, simultanément, sans s'influencer le moins

Der gegenseitige Einfluss, den Schwangerschaft und Wundverlauf auf einander ausüben, ist erst seit wenigen Jahren studirt worden. An dieses Studium knüpfen sich Namen wie Valette von Lyon, Eugène Petit, Cornillon, Massot, Cohnstein und Guéniot.

Man kann Folgendes als hinreichend bewiesen annehmen :

A) Schwangerschaft und Wundheilung können in normaler Weise parallel und

du monde ; ceci s'applique aux blessures les plus graves comme aux plus légères.

B) Les blessures accidentelles ou chirurgicales, depuis les plus minimes jusqu'aux plus sérieuses, peuvent troubler la gestation de plusieurs manières : en provoquant l'avortement ou l'accouchement anticipé, en faisant périr la mère avec ou sans enfant, avant ou après l'enfant.

C) Certaines blessures chirurgicales, sans cesser d'être menaçantes pour l'issue normale de la grossesse et pour la vie de la mère et de l'enfant, deviennent pourtant salutaires et nécessaires pour combattre diverses affections qui, abandonnées à elles-mêmes, seraient beaucoup plus dangereuses encore.

D) La grossesse peut troubler le processus traumatique de plusieurs manières : en retardant ou en empêchant la guérison, en favorisant aussi l'apparition de certaines complications des blessures.

E) La grossesse peut aggraver diverses affections non traumatiques, de façon à rendre urgentes des opérations que dans l'état de vacuité on aurait pu éviter ou ajourner.

F) La délivrance modifie heureusement la marche de certaines blessures contractées pendant la grossesse.

G) La puerpéralité influence défavorablement les blessures accidentelles et chirurgicales survenues après l'accouchement et rend plus graves celles qui romontent à l'époque de la grossesse.

H) L'intervention chirurgicale n'est point interdite pendant la grossesse, mais elle est soumise à des règles particulières. On ne doit agir chez la femme enceinte qu'avec la plus grande réserve, et parfois refuser absolument l'opération ; mais s'abstenir systématiquement dans tous les cas, serait également une faute grave.

On peut adopter jusqu'à nouvel ordre les règles suivantes :

I) Opérer d'urgence les affections qui mettent immédiatement en danger la vie de la mère.

J) Opérer en temps convenable les affections qui, sans compromettre immédiatement l'existence, la menacent par leurs progrès, et tendent à devenir incurables faute d'être énergiquement combattues.

K) Opérer les affections qui, sans troubler la grossesse et sans être aggravées par elle deviennent, au terme de cette dernière, cause de dystocie.

L) S'abstenir, autant que possible, dans les affections que le gravidisme n'influence pas, et qui, réciproquement, ne compromettent qu'indirectement la grossesse et la parturition.

M) S'abstenir absolument dans les affections ne compromettant que la forme et le fonctionnement d'organes secondaires ou

gleichzeitig neben einander ablaufen, ohne sich gegenseitig im mindesten zu beeinflussen. Dies gilt von den schwersten, wie von den leichtesten Verletzungen.

B) Accidentelle oder chirurgische Verwundungen, von den unbedeutendsten bis zu den ernstlichsten, können die Schwangerschaft auf mehrfache Art stören : indem sie Abortus oder Frühgeburt, indem sie den Tod der Mutter allein, oder auch den der Frucht, und zwar den der erstern oder den der letztern zuerst bewirken.

C) Gewisse chirurgische Verwundungen, vielleicht nicht ungefährlich für den normalen Ausgang der Schwangerschaft und für das Leben von Mutter und Kind, werden doch zuweilen lebensrettend und nothwendig, um diverse Affectionen zu bekämpfen, die, sich selber überlassen, noch viel gefährlicher wären.

D) Die Schwangerschaft kann die Wundheilung auf mehrfache Art stören : durch Verzögerung oder Verhinderung derselben, durch Begünstigung von Wundcomplicationen.

E) Die Schwangerschaft kann diverse nicht traumatische Affectionen verschlimmern und es können dadurch Operationen dringend werden, die man in nicht schwangerm Zustande vermeiden oder aufschieben könnte.

F) Die Entbindung modificirt in günstigem Sinne den Verlauf gewisser während der Schwangerschaft zugezogenen Verletzungen.

G) Das Wochenbett beeinflusst in ungünstigem Sinne die accidentellen oder chirurgischen Verletzungen, welche nach der Entbindung acquirirt wurden, und verschlimmert die in der Schwangerschaft zugezogenen.

Man kann bis auf Weiteres folgende Regeln aufstellen :

H) Schleunigst operiren bei Affectionen, welche das Leben der Mutter unmittelbar gefährden.

J) Zu gelegener Zeit operiren bei Affectionen, welche, ohne die Existenz augenblicklich zu gefährden, sie doch durch ihr Fortschreiten bedrohen würden, und welche, wenn nicht energisch bekämpft, Neigung haben, unheilbar zu werden.

K) Operiren bei Affectionen, welche zwar nicht die Schwangerschaft stören oder durch sie verschlimmert werden, aber an deren Ende Ursache von Dystokie werden können.

L) Womöglich nicht operiren bei Affectionen, welche die Schwangerschaft nicht beeinflusst und welche ihrerseits nur indirect Schwangerschaft und Entbindung beeinträchtigen.

M) Sich der Operation gänzlich enthalten bei Affectionen, welche die Form und Function von bloss untergeordneten Organen beeinträchtigen, oder welche nach

susceptibles de guérir spontanément après la délivrance.

N) Eviter, autant que possible, toute opération pendant l'état puerpéral. — En cas de danger, agir plutôt pendant la grossesse, et dans le cas contraire, ajourner l'intervention à une époque suffisamment éloignée (deux à quatre mois) de l'accouchement.

der Entbindung einer Spontanheilung fähig sind.

N) Womöglich jede Operation während des Wochenbetts vermeiden. — Bei drohender Gefahr eher noch während der Schwangerschaft activ eingreifen, im andern Falle den Eingriff verschieben auf eine möglichst späte Zeit (2-4 Monate) nach der Niederkunft.

TROISIÈME QUESTION

Traitement de l'Ozène. Docteur ROUGE, ancien Chirurgien en chef de l'Hôpital Cantonal de Lausanne.

CONCLUSIONS PROVISOIRES

1. L'ozène, fétidité spéciale de l'air expiré par le nez, résulte d'une suppuration des fosses nasales ou de leurs annexes, qui sont : les sinus frontaux, les cellules ethmoïdales, les sinus sphénoïdaux, les sinus maxillaires.

2. Cette suppuration parait avoir toujours pour point de départ une altération du squelette des fosses nasales ou de leurs annexes.

3. Le degré de fétidité de l'halaine nasale est déterminé par l'étendue de la lésion osseuse : plus celle-ci est considérable, plus aussi l'ozène est accentué.

4. Abstraction faite de la lésion osseuse, la stagnation du pus dans les sinus, d'où il ne s'écoule que par regorgement, contribue à la production de l'ozène.

5. Lorsqu'on ne trouve pas la cause de l'ozène dans une altération des parois de la cavité nasale, il faut la chercher dans les sinus et dans les cellules de l'ethmoïde.

6. Le traitement local de l'ozène est le suivant :

a) Lavage des fosses nasales au moyen de douches et d'irrigations souvent répétées. Le liquide employé varie suivant les indications.

b) Insufflation de poudres astringentes, caustiques ou désinfectantes.

c) Cautérisation avec les caustiques chimiques solides, liquides, pulvérulents. Emploi du galvano-cautère.

d) Rugination des ulcérations, extraction des séquestres, drainage des sinus. Pour remplir cette indication, il faut détacher le nez par le procédé sous-labial, qui permet l'exploration directe des fosses nasales, l'extirpation des parties nécrosées et l'ouverture des sinus. Ce procédé ne laisse aucune cicatrice apparente, aucune difformité.

7. Le traitement général est basé sur l'état constitutionnel du sujet malade.

1. Ozæna nennt man einen spezifischen Fœtor der nasalen Expirationsluft, welcher von einer Eiterung der Nasenhöhlen und ihrer Anhängsel, nämlich der Stirnhöhlen, Siebbeinzellen, Keilbein- und Oberkieferhöhlen, herrührt.

2. Diese Eiterung scheint immer von einer Erkrankung des Knochengerüstes der Nasenhöhlen oder ihrer Adnexa auszugehen.

3. Die Stärke des von der Nasenluft verbreiteten Geruches hängt von der Ausbreitung der Knochenerkrankung ab : je ausgebreiteter letztere, je stärker ist auch die Ozæna.

4. Zur Erzeugung der Ozæna trägt, ausser der Knochenerkrankung, noch die Verhaltung des Eiters in den Knochenhöhlen bei, aus denen derselbe nur durch Ueberfliessen austritt.

5. Findet man die Ursache der Ozæna nicht in einer Erkrankung der Nasenhöhle, so muss dieselbe in den benachbarten Höhlen resp. den Siebbeinzellen gesucht werden.

6. Die arztliche Behandlung der Ozæna besteht in Folgendem :

a) Auswaschen der Hœhlen mittelst häufig wiederholten Nasendouchen und Irrigationen. Die angewendete Flüssigkeit wird je nach den Anzeigen verschieden sein.

b) Einblasen astringirender, ätzender oder desinficirender Pulver.

c) Aetzung mit festen, flüssigen oder gepulverten Aetzstoffen, auch mit dem galvano-caustischen Apparat.

d) Abschaben (ruginiren) der Geschwüre, Extraction des Sequester, Drainage der Knochenhöhlen. Um diese Anzeige zu erfüllen, muss man die Nase nach dem sublabialen Verfahren ablösen, welche die unmittelbare Untersuchung der Nasenhöhlen, die Entfer-

nung der necrotischen Knochentheile und die Eröffnung der Höhlen erlaubt. Dieses Operationsverfahren hinterlässt keine sichtbare Narbe und keinerlei Verunstaltung.

7. Die allgemeine Behandlung gründet sich auf den constitutionellen Zustand des Patienten.

QUATRIÈME QUESTION

Galvano-caustique. Docteur JULLIARD, professeur de clinique chirurgicale à Genève.

CONCLUSIONS PROVISOIRES

Les appareils et instruments nécessaires pour pratiquer la galvano-caustique sont :

Une pile fournissant un courant suffisant et qu'on peut graduer à volonté.

L'anse de platine,

Le couteau galvano-caustique,

Le galvanocautère ou cautère de porcelaine.

Le cautère en bec d'oiseau.

La pointe galvano-caustique.

On peut à l'aide de la galvano-caustique:

Opérer les tumeurs : particulièrement celles qui sont situées dans des régions où le bistouri, l'écraseur et les autres instruments ne peuvent pas être facilement maniés, ou ne peuvent pas l'être du tout.

Opérer sur les tissus vasculaires normaux ou pathologiques :

Cautériser et débrider des trajets fistuleux.

Pratiquer la cautérisation actuelle.

Pratiquer l'igniponcture.

La galvano-caustique maniée convenablement met à l'abri des hémorrhagies à la condition qu'on n'ait pas affaire à des vaisseaux d'un trop gros calibre.

La réaction générale qui accompagne les opérations est moindre avec la galvano-caustique qu'avec les autres méthodes : les complications (éysipèle, infection purulente) moins fréquentes. — En revanche, la galvanocaustique rend impossible la réunion par première intention.

L'écraseur l'emporte sur la galvano-caustique par sa simplicité ; mais il lui est inférieur sous le rapport de la rapidité et de la sécurité de l'opération.

Le thermocautère Paquelin est plus simple et plus commode que le galvanocautère. Il produit les mêmes effets.

La ligature élastique est habituellement moins douloureuse que la ligature galvanocaustique : mais elle opère avec lenteur et participe à ce titre d'un des grands incon-

Die zur Galvanocaustik nöthigen Apparate und Instrumente sind folgende :

Eine Säule, die einen genügend starken Strom liefert, der nach Wunsch verstärkt und schwächer gemacht werden kann.

Die Platinschlinge.

Das galvanocaustische Messer.

Der Galvanocauter od. Porzellanbrenner.

Der Cauter mit « Vogelschnabel. »

Die galvanocaustische Spitze.

Mit der Galvanocaustik kann man :

Tumoren operiren, besonders solche, die in Gegenden liegen, wo Bistouri, Ecraseur und die anderen Instrumente nicht leicht oder gar nicht angewendet werden können.

In normalem oder pathologisch vascularisirtem Gewebe operiren.

Fistulöse Stränge cauterisiren und zerstören.

Die eigentliche Cauterisation ausführen.

Endlich die Ignipunctur ausführen.

Die gut ausgeführte Galvano-Caustik schützt vor Blutungen, vorausgesetzt, dass nicht zu grosse Gefässe dabei in's Spiel kommen.

Der die Operationen begleitende Schmerz ist geringer bei der Galvanocaustik als bei den andern Methoden ; die allgemeine Reaction ist schwächer, die Complicationen (Erysipel, Pyämie) sind seltener — umgekehrt verhindert die Galvanocaustik die Heilung per primam intentionem.

Der Ecraseur ist einfacher als die Galvanocaustik, aber diese übertrifft ihn durch ihre Raschheit und Sicherheit bei Operationen.

Der Thermocauter von Paquelin ist einfacher und passender als der Galvanocauter, und erzielt dieselben Wirkungen.

Die elastische Ligatur ist gewöhnlich weniger schmerzhaft als die galvanocaustische Ligatur, aber sie wirkt nur langsam, und theilt somit die Schattenseiten, die die « Ligature en masse » verdrängt haben.

Das grösste Hinderniss an der allgemei-

véments qui ont fait renoncer à la ligature en masse.

Le grand obstacle à la vulgarisation de la galvano-caustique est toujours la cherté des appareils et des instruments, leur complication, la facilité avec laquelle ils se dérangent, et la difficulté de leur maniement.

nen Verbreitung der Galvanocaustik wird immer der hohe Preis der Apparate bilden, deren Complication, die Häufigkeit eintretender Störungen, sowie die Schwierigkeit ihrer Handhabung.

Communications annoncées.

Résultats définitifs des résections articulaires. Docteur Ollier, chirurgien des Hôpitaux, professeur de clinique chirurgicale à Lyon.

Fistules péniennes. Docteur J.-L. Reverdin, chirurgien adjoint de l'Hôpital cantonal, professeur de pathologie externe et de médecine opératoire à Genève.

Barraquements et transports des blessés, N***.

TROISIÈME SECTION

ACCOUCHEMENTS, GYNÉCOLOGIE.

BUREAU PROVISOIRE

Président : Dr Gautier.

Vice-Présidents : Drs Badan, Long, Odier.

Secrétaires : Drs E. Chenevière, Pilicier.

PREMIÈRE QUESTION

Alimentation artificielle des enfants du premier âge. Dr Zweifel. professeur d'obstétrique et de gynécologie à Erlangen.

CONCLUSIONS PROVISOIRES

1. L'aliment naturel dans la première enfance est le lait de femme pris au sein.

Toute autre alimentation doit être considérée comme artificielle, même quand on emploie le lait de femme retiré à l'aide

1. Die natürliche Nahrung im ersten Kindesalter ist die Frauenmilch von der Brust weg.

Jede andere Ernährung ist als eine künstliche zu bezeichnen, selbst dann, wenn

d'une ventouse à cause de crevasses du sein ou de bouts de sein mal conformés.

2. Les résultats de l'alimentation artificielle sont, en général, bien inférieurs à ceux de l'alimentation naturelle. Ils peuvent être améliorés ; mais jamais la statistique de la population ne donnera d'aussi bons résultats pour l'alimentation artificielle que pour l'alimentation naturelle.

3. Dans chaque élevage artificiel, il faut apporter les soins les plus minutieux à une propreté absolue des ustensiles employés.

4. La valeur des succédanés du lait de femme dépend non pas tant de leur richesse en substances nutritives, mais beaucoup plus de leur digestibilité.

5. Les divers laits provenant des animaux domestiques, que l'on emploie comme succédanés, doivent contenir à peu près la même composition et la même proportion de substances nutritives que le lait de femme.

6. La caséine des diverses espèces de lait animal n'est pas digérée également bien. La caséine du lait de femme se digère plus facilement que celle du lait de vache.

7. On ne doit préférer le lait condensé au lait de vache frais que si ce dernier n'est pas bon et ne peut être obtenu de vaches saines, nourries de fourrage sec.

8. L'addition de sucre au lait peut augmenter la fermentation lactique quand elle a commencé et augmenter la gravité de la diarrhée infantile.

9. Les farineux de toute sorte doivent être proscrits dans les deux ou trois premiers mois, parce qu'à cet âge les glandes salivaires buccales ne peuvent qu'incomplétement digérer l'amidon et que le pancréas ne le peut pas du tout.

10. La plupart des farines lactées contiennent de l'amidon non encore transformé et par conséquent ne conviennent qu'à des enfants plus âgés.

11. La soupe de Liebig est plus facile à digérer que la farine lactée, parce que la diastase qu'elle contient peut contribuer à la transformation de l'amidon en sucre dans le corps de l'enfant.

12. Les enfants qui sont allaités artificiellement, absorbent beaucoup plus de nourriture au biberon que ceux qui tettent.

13. La plupart des diarrhées aiguës des petits enfants sont causées par la formation d'un acide dans le contenu de l'intestin.

14. L'apparition de la couleur verte dans les selles est due à la formation d'un acide en quantités considérables dans le canal intestinal.

15. Comme le sucre de canne et le sucre de raisin peuvent entraîner la fermentation lactique, il faut proscrire autant que possible le sucre et les aliments amylacés pendant le cours d'une diarrhée infantile, accompagnée de selles fortement acides.

zwar Frauenmilch zur Verwendung kommt, aber aus irgend welchen Gründen, z. B. wegen Hohlwarzen, Schrunden u. s. w., erst mit einem Saugapparat entleert und dann dem Kinde gereicht wird.

2. Die Resultate der künstlichen Ernährung stehen im Allgemeinen weit zurück hinter denjenigen der natürlichen. Dieses Verhältniss kann sich zu Gunsten der künstlichen Ernährung bessern lassen; aber niemals wird die Bevölkerungsstatistik für die künstliche Ernährung ebenso gute Resultate aufzuweisen haben, wie für die natürliche.

3. Bei jeder künstlichen Ernährung ist die grösste Sorgfalt auf eine ganz genaue Reinigung der benutzten Apparate zuverwenden.

4. Der Werth der Ersatzmittel der Frauenmilch richtet sich nicht bloss nach dem Gehalt an Nährstoffen, sondern noch mehr nach dem Grade der Verdaulichkeit derselben.

5. Die Milchsorten der Hausthiere müssen als Surrogate annähernd eine gleiche procentische Zusammensetzung an Nährstoffen haben, wie die Frauenmilch.

6. Das Casein der einzelnen Milchsorten ist nicht gleich verdaulich. Das Casein der Frauenmilch ist leichter verdaulich als dasjenige der Kuhmilch.

7. Der condensirten Milch ist nur da der Vorzug zu geben vor frischer Kuhmilch, wo diese letztere nicht in gutem Zustande von gesunden und mit trockenem Futter genährten Thieren zu bekommen ist.

8. Die gewöhnlichen Zuckerzusätze zur Milch können eine eingetretene Milchsäuregährung vermehren und bei ausgebrochener Kinderdiarrhœ die Gefahr vergrœssern.

9. Stärkehaltige Nahrungsmittel jeder Art sollen in den ersten 2-3 Monaten nicht verwendet werden, weil in diesem Alter die Mundspeicheldrüsen nur unvolkommen und das Pancreas gar nicht im Stande ist, Stärke zu verdauen.

10. Die meisten Kindermehlfabricate enthalten noch unveränderte Stärke und passen deswegen erst für Kinder in den späteren Monaten.

11. Die Liebig'sche Suppe ist leichter verdaulich als das Kindermehl, weil das diastasische Ferment auch im Körper des Kindes zur Umsetzung von Stärke in Zucker beitragen kann.

12. Die Kinder führen bei der künstlichen Ernährung mit Saugflaschen viel mehr Nährungsmittel ein als beim Trinken an der Brust.

13. Die meisten acuten Diarrhœen der kleinen Kinder stehen mit einer Säureentwicklung des Darminhaltes in ursächlichem Zusammenhang.

14. Das Auftreten der grünen Farbe bei den Ausleerungen ist auf eine stärkere

Säureentwicklung im Darminhalte zurückzuführen.

15. Da Rohr- und Traubenzucker eine Milchsäuregährung unterhalten können, sollen Zucker- und Stärkehaltige Nahrungsmittel während einer acuten Kinderdiarrhœ mit stark sauren Ausleerungen nach Möglichkeit vermieden werden.

DEUXIÈME QUESTION

Emploi des anesthésiques pendant l'accouchement naturel. Docteur PIACHAUD, ancien chirurgien en chef de l'Hôpital cantonal de Genève.

CONCLUSIONS PROVISOIRES

1. L'emploi des anesthésiques doit être conseillé d'une manière générale dans l'accouchement naturel.

2. Les principaux d'entre eux qui ont été employés jusqu'à présent sont : l'éther, le chloroforme, l'amylène, le laudanum, la morphine en injections sous-cutanées, le chloral par la bouche et en lavements.

3. Le chloroforme me paraît être celui qu'on doit préférer.

4. Il doit être administré suivant la méthode de Show, c'est-à-dire par petites doses au début de chaque douleur, et en le suspendant dès que la douleur est passée.

5. On ne doit jamais pousser l'action jusqu'à l'insensibilité complète, mais se borner à une demi-anesthésie, c'est-à-dire à une atténuation de la souffrance. (Sopor de M. Samson.)

6. On donne généralement le précepte de n'administrer le chloroforme que pendant la période d'expulsion ; cependant dans certains cas de nervosité et d'agitation extrêmes, il est avantageux de ne pas attendre la complète dilatation du col pour employer les anesthésiques.

7. Les expériences ont démontré que les anesthésiques ne suspendent ni les contractions utérines, ni celles des muscles abdominaux, et qu'elles affaiblissent la résistance naturelle des muscles du périnée.

8. L'emploi des anesthésiques n'a aucun effet fâcheux sur la santé de la mère ni sur celle de l'enfant.

9. En atténuant plus ou moins la suffrance, les anesthésiques rendent un grand service aux femmes qui redoutent la douleur, ils diminuent les chances des crises nerveuses qui ont pour cause pendant le travail l'excès de la souffrance ; enfin ils rendent plus rapide le rétablissement de l'accouchée.

10. Les anesthésiques sont spécialement

1. Die Verwendung der Anæsthetica bei den normalen Geburten verdient allgemeine Empfehlung.

2. Die bis heute gewöhnlich gebrauchten Anæsthetica sind :

Aether, Chloroform, Amylen, Laudanum, Morphium (in subcutanen Injectionen), innerlich und auf dem Wege von Clystieren verabreicht.

3. Das Chloroform sollte den andern vorgezogen werden.

4. Dasselbe soll nach der Methode von Show verabreicht werden : d. h. in kleinen Dosen bei Beginn jeder Wehe und mit sofortigem Aussetzen nach dem Aufhören derselben.

5) Man soll nie bis zur completen Narcose chloroformiren, sondern nur bis zu einer halben Anæsthesie, d. h. einer Herabsetzung der Schmerz-Empfindungen. (Sopor von Samson).

6. Es gilt gewöhnlich als Regel, das Chloroform nur in der Austreibungsperiode zu verabreichen ; es ist jedoch in gewissen Fällen von Nervosität und hochgradiger Aufregung vortheilhaft, die vollständige Erweiterung des Muttermundes nicht erst abzuwarten, bevor Chloroform verabreicht wird.

7. Die Versuche haben gezeigt, dass die Anæsthetica weder die Contractionen der Gebärmutter noch diejenigen der Bauchmusculatur aufheben, hingegen die natürliche Wiederstandskraft der Muskeln des Perinæums vermindern.

8. Weder die Gesundheit der Mutter, noch die des Kindes, werden durch die Anwendung der Anæsthetica beeinträchtigt.

9. Durch Herabsetzen der Schmerzhaftigkeit leisten die Anæsthetica den Frauen, die die Wehen fürchten, einen grossen Dienst, sie machen die nervœsen Krisen

utiles pour calmer l'extrême agitation et l'excitation cérébrale que le travail produit souvent chez les femmes très-nerveuses.

11. Leur emploi est indiqué dans les cas d'accouchement naturel, lorsque le travail est suspendu ou retardé par la souffrance causée par des maladies antérieures, ou survenant pendant le travail, et dans le cas où des contractions irrégulières et partielles occasionnent une souffrance interne et presque continue, sans concourir au progrès du travail.

12. Dans l'accouchement naturel, le chloroforme ne devra être employé qu'avec l'assentiment de l'accouchée et de sa famille.

seltener, die während der Geburt, beim Höhepunkt der Schmerzen, oft eintreten, und tragen somit zur raschen Wiederherstellung der Entbundenen bei.

10. Besonders nützlich sind die Anæsthetica zum Beruhigen der extremen Aufregung und Cerebral-Excitation, die so häufig bei sehr nervösen Frauen während der Geburt sich einstellt.

11. Ihre Anwendung ist indicirt bei normalen Geburten, wenn die Wehen unterbrochen oder verzögert werden durch Schmerzen die die Folge sind von früheren Leiden, oder die während des Geburtsactes sich eingestellt haben, ferner bei unregelmässigen und partiellen Uteruscontractionen, die innere oft andauernde Schmerzen veranlassen, ohne zur Beendigung der Geburt beizutragen.

12. Das Chloroform soll bei der normalen Geburt nur angewendet werden mit Beistimmung der Gebärenden und ihrer Familie.

TROISIÈME QUESTION

Dysménorrhée membraneuse. Dr GAUTIER, médecin de l'Hôpital Butini à Genève.

CONCLUSIONS PROVISOIRES

1. La dysménorrhée membraneuse n'est pas primitivement une endo-métrite.

2. Par sa nature la dysménorrhée membraneuse se rapproche de l'ichthyose de la peau ou de la muqueuse linguale.

3. Le traitement qui parait indiqué en premier lieu est la dilatation ou l'incision du canal cervical. Le succès des médicaments appliqués directement sur la membrane muqueuse uterine est subordonné à l'élargissement permanent des orifices du col de l'utérus.

1. Die Dysmenorrhœa membranacea ist ursprünglich keine Endometritis.

2. In ihrem Wesen nähert sich die Dysmenorrhæa membranacea der Ichthyosis der Haut und der Zungenschleimhaut.

3. Die vor Allem angezeigt erscheinende Behandlung ist die Erweiterung oder Incision des Cervical-Canals. Der Erfolg der unmittelbar auf die Uterin-Schleimhaut angewendeten Heilmittel ist der bleibenden Erweiterung der Oeffnungen des Cervix untergeordnet.

Communications annoncées.

Souffle utérin. Dr RAPIN, de Lausanne.

De la loi d'accroissement des enfants pendant leurs premières années et de ses déviations physiologiques et pathologiques. Dr ODIER, chirurgien en chef de l'Hôpital cantonal de Genève.

QUATRIÈME SECTION

MÉDECINE PUBLIQUE

BUREAU PROVISOIRE

Président : Dr H.-Cl. Lombard.
Vice-Présidents : Drs Binet, Dunant, Olivet.
Secrétaires : Drs H. Lombard, Pétavel.

PREMIÈRE QUESTION

Influence de l'alcoolisme sur les maladies mentales. Dr Magnan, médecin de l'Hôpital Sainte-Anne, à Paris.

Les progrès incessants de l'alcoolisme, l'influence pernicieuse qu'il exerce sur l'individu, sur la descendance, imposent son étude aux méditations de tous, de l'hygiéniste, du médecin, du chirurgien. Le champ de l'alcoolisme, très-vaste, se prêterait à la discussion d'un grand nombre de questions, mais il est certains points qui paraissent devoir fixer plus particulièrement l'attention, soit en raison des travaux dont ils ont été récemment l'objet, soit à cause de leur utilité ou de l'intérêt immédiat qu'ils présentent.

Les conclusions suivantes résument ces principaux faits :

CONCLUSIONS PROVISOIRES

1. L'alcoolisme présente des caractères différents selon la nature des boissons dont on abuse.

2. L'alcool par lui-même ne produit pas l'épilepsie, quand celle-ci intervient, elle dépend d'une prédisposition du sujet, ou d'une substance autre que l'alcool.

Les attaques épileptiformes de l'alcoolisme chronique reconnaissent pour cause, non la boisson injérée, mais les lésions organiques déjà produites dans les centres nerveux.

3. Des caractères particuliers permettent de distinguer trois formes de *dilirium tremens*, l'une symptomatique d'un traumatisme ou d'une affection intercurrente, l'autre spontanée, apyrétique et bénigne, la troisième spontanée, fébrile et grave.

4. L'alcoolisme peut conduire directement à la paralysie générale, certaines lésions terminales de l'alcoolisme chronique ne différant pas des lésions de la paralysie générale.

1. Der Alcoholismus bietet, je nach der Art der missbrauchten Getränke, verschiedene Eigenthümlichkeiten dar.

2. Durch sich selbst erzeugt der Alcohol keine Epilepsie. Wenn diese Krankheit auftritt, hängt sie entweder von einer individuellen Anlage oder von einer anderen schädlichen Substanz ab. Die epileptiformen Anfälle des chronischen Alcoholismus sind nicht unmittelbar durch das eingeführte Getränk, sondern durch bereits ausgebildete organische Veränderungen in den Nervencentren bedingt.

3. Nach besonderen Merkmalen lassen sich drei verschiedene Formen von *delirium tremens* unterscheiden : die erste erscheint als Symptom eines Trauma's oder einer intercurrirenden Krankheit ; die zweite ist idiopathisch, fieberfrei und gutartig, die dritte idiopathisch, fieberhaft und schwer.

4. Der Alcoholismus kann unmittelbar

5. La folie alcoolique est distincte de toutes les autres formes de la folie, mais elle peut les compliquer, les masquer, hâter leur éclosion, accélérer leur marche, elle peut enfin être le point de départ d'un délire partiel avec tendance à la systématisation et à la chronicité.

zur « allgemeinen Paralyse » führen, indem gewisse anatomische Veränderungen am Ausgange des chronischen Alcoholismus von denen der allgemeinen Paralyse nicht zu unterscheiden sind.

5. Die Geistesstörung der Säufer ist von allen anderen Formen von Geistesstörung unterschieden; jedoch kann sie dieselben compliciren oder verdecken, deren Ausbruch und deren Gang beschleunigen; sie kann endlich den Ausgangspunkt eines partiellen Wahnsinnes mit Neigung zur Systematisirung und zu chronischem Verlaufe bilden.

DEUXIÈME QUESTION

Géographie médicale. De la malaria en Europe et dans l'Amérique du Nord. Dr H.-Cl. Lombard, de Genève.

CONCLUSIONS PROVISOIRES

1. Distribution géographique ?
2. Permanente ou passagère ?
3. Influence de la latitude sur la fréquence et le type ?
4. Influence sur la mortalité et la durée de la vie ?
5. Immunité géographique ?
6. Immunité de race ?

1. Geographische Vertheilung?
2. Bleibendes oder transitorisches Bestehen ?
3. Einfluss des Breitgrades auf Häufigkeit und Typus ?
4. Einfluss auf Sterblichkeit und Lebensdauer ?
5. Geographische Immunitat?
6. Racen-Immunitat.

TROISIÈME QUESTION

Influence de l'immigration de la population des campagnes dans les villes. Dr Dunant, professeur d'hygiène à Genève.

CONCLUSIONS PROVISOIRES

1. L'immigration de la population des campagnes dans les villes produit, directement ou indirectement, des changements dans la vitalité et dans la santé : des immigrants eux-mêmes, des populations urbaines envahies, et des populations rurales abandonnées.

2. L'influence sur la santé des immigrants est complexe et dépend des conditions nouvelles, hygiéniques ou morbides, dans lesquelles ils se trouvent placés. Quelques-unes de ces conditions sont favorables, un grand nombre d'autres sont pernicieuses.

3. La vitalité et la morbidité des populations urbaines se ressentent des conditions physiques, intellectuelles et morales des immigrants. Dans beaucoup de villes

1. Die Einwanderung der Landbevölkerung in die Städte erzeugt, mittelbar oder unmittelbar, Veränderungen in der Lebensfähigkeit und Gesundheit sowohl der Eingewanderten selbst, als der so vermehrten Stadtbevölkerung und auch der verlassenen Landbevölkerung.

2. Der Einfluss auf die Gesundheit der Einwandernden ist ein zusammengesetzter und hängt von den neuen hygienischen oder Krankheit erzeugenden Bedingungen ab, unter denen sie gestellt sind. Einige dieser Bedingungen sind günstiger, eine grosse Anzahl sind schädlicher Art.

3. Die Lebensfæhigkeit und Erkrankungsverhältnisse der Stadtbevölkerungen werden von den physischen, psychischen

le chiffre de la population s'abaisserait plus ou moins rapidement sans l'arrivée incessante de nouveaux habitants.

4. La santé des populations rurales peut être affaiblie par suite de l'émigration vers les villes.

5. Les faits relatifs à l'influence de cette migration doivent être étudiés avec soin par les médecins et les démographes, dans l'intérêt de l'hygiène publique.

6. Il est désirable pour cette étude que les statistiques médicales et hospitalières, ainsi que les registres d'état civil, fournissent des indications sur les immigrants.

und sittlichen Zuständen der Einwandernden beeinflusst. In Ermangelung des fortwährenden Zuströmens neuer Einwohner würde in vielen Städten die Bevölkerungszahl mehr oder minder rasch sinken.

4. Der Gesundheit des Landvolks kann in Folge der Auswanderung nach den Städten geschädigt werden.

5. Die den Einfluss dieser Wanderung betreffenden Thatsachen müssen von Aerzten und Volksstatistikern im Interesse der öffentlichen Gesundheitspflege fleissig erforscht werden.

6. Für diese Erforschung ist es wünschenswerth, dass die ärtzlichen und Spital-Statistiken, sowie die Civilstands-Register Angaben über die in die Städte Eingewanderten enthalten.

QUATRIÈME QUESTION

La tuberculose traitée sur les montagnes et sur la plage méditerranéenne. Dr Thaon, de Nice.

CONCLUSIONS PROVISOIRES

Un bon climat hivernal :

préserve de la phthisie les gens prédisposés par hérédîté ou par débilité constitutionnelle ;

prolonge l'existence des phthisiques ;

guérit les phthisiques.

L'efficacité de la cure sur les plages méditerranéennes est fondée sur des épreuves séculaires, renouvelées tous les hivers.

Le succès des climats alpestres dans la phthisie, né d'hier, est déjà considérable, mais il n'est pas étayé sur des statistiques suffisantes.

Les indications et contr'indications de ces deux ordres de climats si différents peuvent se résumer ainsi :

1. Les climats méditerranéens sont prophylactiques dans tous les cas ; les climats alpestres ne le sont que chez les sujets atteints d'atonie générale, de rétrécissement des diamètres thoraciques, de catarrhes torpides de la muqueuse respiratoire.

2. Les climats méditerranéens guérissent les phthisiques ou prolongent leur vie, même lorsque la maladie est au troisième degré ; ils en arrêtent quelquefois la marche aiguë. Ils conviennent à toutes les constitutions et à tous les tempéraments, à l'exception des sujets trop excitables ; ils s'adaptent aux malades venus de toutes les contrées, des zones tempérées, très-chaudes et très-froides.

Les climats alpestres réussissent également dans la phthisie à tous les degrés ; mais il faut en éloigner les malades origi-

Ein gutes Winterklima :

bewahrt diejenigen vor Lungenschwindsucht, welche durch Vererbung oder durch konstitutionnelle Anlage prädisponirt sind ;

verlängert die Lebensdauer der Phthisiker ;

heilt dieselben.

Die Wirksamkeit der Kur an den Ufern des Mittelländischen Meeres gründet sich auf jahrhundertlange, alle Winter erneute Erfahrungen.

Der Erfolg der Höhenkurorte in der Phthisis datirt erst von kurzer Zeit und ist, obwohl schon beachtenswerth, noch nicht hinreichend statistisch festgestellt.

Die Indicationen und Contra-Indicationen jener zwei so verschiedenen Klimas lassen sich in folgender Weise zusammenfassen :

1. Das Klima des Mittelländischen Meeres wirkt in allen Fällen prophylaktisch ; das Höhenklima nur bei Individuen mit allgemeiner Atonie, Verkürzung des Durchmessers des Brustkorbes und torpiden Katarrhen der Lungenschleimhaut.

2. Das Klima des Mittelländischen Meeres heilt die Schwindsüchtigen oder verlängert doch deren Leben und hemmt selbst bisweilen den raschen Verlauf im dritten Stadium der Krankheit ; es passt sowohl für alle Konstitutionen und Temperamente, mit Ausnahme der zu erregbaren Individuen, als auch für Kranke aus allen Gegenden der gemässigten, heissen, sowie kalten Zone. Das Höhenklima ist

naires des régions très-chaudes, telles que l'Amérique du Sud; ils ont moins d'action que l'air marin sur les sujets essentiellement scrofuleux; ils sont nuisibles aux phthisiques rhumatisants; ils sont dangereux pour les poitrinaires, atteints de laryngites, de diarrhée, de maladies des reins. — Les indications des climats alpestres sont donc beaucoup plus restreintes.

3. Les deux sortes de climats peuvent être appliquées avec succès à un même malade, en ayant soin d'alterner les hivers passés sur les côtes de la Riviera avec ceux passés sur la montagne.

4. La méthode la plus rationnelle consiste à envoyer en été les malades respirer l'air vivifiant des montagnes, après qu'ils ont joui pendant l'hiver de l'atmosphère tonique de la mer.

ebenfalls in allen Stadien der Phthisis von Erfolg, aber man muss Kranke aus heissen Ländern, wie Süd-Amerika, davon fern halten; es wirkt weniger als die Seeluft, namentlich auf scrophulose Individuen, ist schädlich für die rheumatischen Phthisiker und gefährlich für die Schwindsüchtigen mit Laryngitis, Diarrhœ und Nierenkrankheit. — Die Indikationen für das Höhenklima sind daher viel beschränkter.

3. Beide Arten von Klima können mit Erfolg bei ein und demselben Kranken angewendet werden, wenn man den Winteraufenthalt an der Riviera mit demjenigen in der Höhe abwechseln lässt.

4. Die vernünftigste Methode besteht darin, die Kranken im Sommer die belebende Gebirgsluft athmen zu lassen, nachdem sie den Winter in der kräftigenden Seeluft zugebracht haben.

Communications annoncées.

Influence des adultérations des liqueurs alcooliques sur la santé de ceux qui les fabriquent et les consomment. Dr Guillaume, de Neuchâtel.

Comment naissent et finissent les épidémies. Dr professeur Diday de Lyon.

De la valeur de l'hydrothérapie dans l'état nerveux et l'anémie. L'hydrothérapie comme médication révulsive. Dr Glatz, médecin à Champel-sur-Arve, Genève.

CINQUIÈME SECTION

SCIENCES BIOLOGIQUES

BUREAU PROVISOIRE

Président : Dr M. Schiff.
Vice-Présidents : Drs H. Fol, Rapin, Vulliet.
Secrétaires: MM. E. Vogt, Darier, Wartmann.

PREMIÈRE QUESTION

Caractères physiques de la décharge électrique de la torpille. Analogies physiologiques de cette décharge avec la contraction musculaire. Dr MAREY, professeur au Collége de France.

CONCLUSIONS PROVISOIRES

1. La décharge se compose de flux successifs d'électricité, de même qu'une contraction musculaire se compose d'une série de secousses successives.

2. Chacun des flux dure environ $^1/_{14}$ de seconde.

3. Le retour d'un flux électrique de torpille sur l'excitation des centres nerveux de l'animal est environ $^1/_{75}$ de seconde.

4. La fréquence du flux d'une décharge varie de 60 à 140 par seconde ; il y a des décharges brèves, qui se composent seulement de 2 ou 3 flux, d'autres fort longues peuvent durer 7 ou 8 secondes et se composent de 800 ou 1000 flux successifs.

5. Les flux de la torpille sont de même sens et s'ajoutent partiellement les uns aux autres, comme s'ajoutent les raccourcissements successifs d'un muscle que l'on tétanise.

6. Les influences physiques ou physiologiques qui augmentent ou diminuent l'intensité de la contraction musculaire, qui modifient la fréquence ou le rhythme des secousses d'un muscle, semblent produire une action semblable sur la décharge électrique de la torpille.

7. Ces études sur la décharge électrique de la torpille ont été faites au moyen du myographe, du signal électro-magnétique de Marcel Deprès et de l'électromètre de Lippmann.

1. Die Entladung geschieht durch successive Ströme von Electricität, analog der Reihe von successiven Stössen, die eine Muskelcontraction zusammensetzt.

2. Jede Entladung dauert ungefähr $^1/_{14}$ Secunde.

3. Die Reizung der nervösen Centren des Zitteraales löst in ungefähr $^1/_{75}$ Secunde einen electrischen Strom aus.

4. Jede Entladung besteht aus circa 60-140 Strömen per Secunde ; es giebt kurze Entladungen, die nur aus 2-3 bestehen, sehr lange können 7 oder 8 Secunden dauern, und aus 800 bis 1000 successiven Strömen bestehen.

5. Die electrischen Ströme beim Zitteraale sind gleichartig und folgen partiell einer auf den andern, wie die successiven Verkürzungen eines Muskels, den man tetanisirt.

6. Die gleichen physicalischen oder physiologischen Einflüsse, die die Intensität der Muskelcontraction vermehren oder vermindern, und die Frequenz oder den Rhythmus der Stösse eines Muskels modificiren, scheinen eine ähnliche Wirkung auf die electrische Entladung des Zitteraales auszuüben.

7. Diese Studien über die electrische Entladung des Zitteraales sind mit Hülfe eines Myographen, des electro-magnetischen Signals von Marcel Deprès, und des Electrometer von Lippmann gemacht worden.

DEUXIÈME QUESTION

Localisations cérébrales. Dr BROADBENT, médecin et professeur à l'Hôpital St-Mary, Londres.

CONCLUSIONS PROVISOIRES

I. *Zone motrice de l'écorce cérébrale.*

1. Les expériences physiologiques basées soit sur l'excitation électrique, soit sur la destruction ou l'ablation, pratiquées par Hitzig, Ferrier, Carville et Duret, Noth-

I. *Motorische Zone der Hirnrinde.*

1. Die physiologischen Versuche, die sich theils auf elektrische Reizung, theils auf die Zerstörung oder Abtragung von Hirntheilen gründen, und die von Hitzig,

nagel et d'autres, ont établi qu'il existe une certaine zone de la partie corticale des hémisphères cérébraux, qui est en rapport intime avec les noyaux des nerfs moteurs, du bulbe et de la moelle épinière.

Cette zone est située chez le singe et chez l'homme autour du sillon de Rolando et principalement dans les deux circonvolutions ascendantes, ou marginales, qui limitent ce sillon.

Il existe à ce niveau des régions plus ou moins définies et circonscrites, spécialement affectées, à la jambe, au bras, à la face, etc.

2. La pathologie de cette zone s'accorde d'une manière remarquable avec les résultats de l'expérimentation physiologique.

Les lésions partielles et irritantes peuvent produire l'épilepsie partielle avec ou sans hémiplégie fugitive ou permanente.

Les lésions plus étendues avec destruction plus ou moins complète de la substance grise corticale peuvent causer une monoplégie ou une hémiplégie.

3. Tout en admettant la localisation d'une zone motrice et de centres moteurs à la surface de l'hémisphère, il faut ajouter que la communication entre les cellules de cette région et les cellules des cornes grises antérieures de la moelle ne peut être directe.

Le caractère coordonné et la suite ou succession des mouvements qui sont provoqués par l'excitation électrique; le caractère de la paralysie produite par l'ablation d'un centre cortical, son intermittence, sa courte durée; la tendance qu'a l'épilepsie partielle symptomatique de commencer par la main, quoique la situation de la lésion ne soit pas la même; la perte de temps dans la transmission d'une excitation électrique sont autant de raisons pour admettre l'intervention d'un ganglion entre l'écorce cérébrale et les racines des nerfs moteurs.

Les centres cortico-moteurs sont les points de départ des impulsions descendantes volontaires, les points de sortie des actions ideo-motrices. Les cellules de la zone motrice (qui ressemblent à celles des cornes antérieures de la moelle) sont l'appareil par lequel les dictées de l'intelligence sont formulées pour l'expression ou pour la transmission au dehors.

Le meilleur exemple du fonctionnement d'un centre cortico-moteur est celui du centre de la parole, qui est la première et la plus importante des localisations cérébrales. L'aphasie sans paralysie des lèvres et de la langue est un exemple de ce qu'on a appelé suppléance ou substitution fonctionnelle, quoique la suppléance soit incomplète.

4. D'après les expériences de Ferrier et de Hitzig, il existe dans la couche corticale une région ou zone de perception.

Ferrier, Carville und Duret, Nothnagel und Anderen ausgeführt wurden, stellten fest, dass es eine gewisse Zone des Randtheiles der Hirn-Hemisphäre giebt, welche in engerer Beziehung mit den Kernen der motorischen Nerven, der *Medulla oblongata* und dem Rückenmarke steht.

Diese Zone liegt beim Affen und beim Menschen um die Rolando'sche Spalte und hauptsächlich in den zwei aufsteigenden oder Randwindungen, welche diese Spalte begrenzen.

In dieser Gegend sind mehr oder weniger bestimmt umschriebene Stellen vorhanden, die speziell mit den Beinen, den Armen, dem Gesicht u. s. w. in Beziehung stehen.

2. Die Pathologie dieser Zone stimmt auffallend mit den Ergebnissen der physiologischen Versuche überein.

Die partiellen, mit einer Reizung verbundenen Lesionen, können partielle Epilepsie, mit oder ohne transitorische oder bleibende Hemiplegie bedingen.

Die ausgedehnteren, mit mehr oder weniger vollständiger Zerstörung der gesunden Rindensubstanz verbundenen Verletzungen können eine Monoplegie oder Hemiplegie verursachen.

3. Obwohl die Localisation einer motorischen Zone und motorischer Centren an der Oberfläche der Hemisphäre anzunehmen ist, ist beizufügen, dass die Verbindung zwischen den Zellen dieser Gegend und den Zellen der grauen Vorderhörner des Rückenmarkes unmöglich eine directe sein kann. Der coordinirte Charakter und die Aufeinanderfolge der Bewegungen, welche durch die elektrische Reizung hervorgerufen werden, der Charakter der Lähmung die durch die Abtragung eines Rinden-Centrums bedingt wird, deren Intermission und kurze Dauer, die Neigung welche die symptomatische partielle Epilepsie zeigt, an der Hand zu beginnen, obwohl die Stelle der Läsion nicht dieselbe ist; die Zeitdauer, welche zwischen der elektrischen Reizung und ihrer Beantwortung verstreicht, sind eben so viele Gründe, um die Einschaltung eines Ganglions zwischen der Hirnrinde und den motorischen Nervenwurzeln anzunehmen.

Die motorischen Rindencentren sind die Ausgangspunkte der absteigenden Willensimpulse, der bewusst motorischen Handlungen. Die Zellen der motorischen Zone (welche denen der Vorderhörner des Markes ähnlich sind) bilden den Apparat, durch den die Willens-Vorstellungen für den Ausdruck oder die Uebertragung nach Aussen formulirt werden.

Das beste Beispiel der Funktion eines motorischen Centrums der Rinde bildet das Sprachcentrum, welches die erste und wichtigste der Hirnlocalisationen bildet. Die Aphasie ohne Paralyse der Lippen und

Cette zone s'étend *du pli couche*, qui est le centre perceptif de la vue, le long de la circonvolution sous-sylvienne du lobe temporo-sphénoïdal (dans laquelle se trouve le centre auditif) jusqu'à la pointe de ce lobe.

De là cette zone retourne, par l'intermédiaire du lobule et du pli unciforme dont elle occupe le bord interne, vers le lobe occipital dans lequel elle occupe probablement le gyrus calcarinus.

La pathologie n'a pas encore fourni d'indication précise sur cette question. On sait cependant que la destruction complète du lobe occipital n'a pas d'effet sur la sensibilité.

5. Les circonvolutions des lobes frontal et occipital, celles de l'insula, celles de la face interne des hémisphères, celles du lobule sus-orbitaire, ne répondent pas à l'excitation électrique. Les lésions de ces parties de la substance corticale n'ont pas de suites constantes et sont pour la plupart sans effet.

L'ablation des deux lobes frontaux parait diminuer la spontanéité et l'activité de l'intelligence ; celle de l'extrémité occipitale des deux hémisphères semble abolir l'appétit, mais ces effets ne donnent pas une idée satisfaisante de la fonction de ces lobes.

6. Il ne parait pas y avoir un centre vasomoteur cérébral spécial ; l'appareil vasomoteur est en relation avec le système moteur général, et comme lui, il a des centres dans la moelle, dans les ganglions centraux et dans les circonvolutions ; ces centres sont subordonnés les uns aux autres.

De même il n'y a pas de centres ni de nerfs trophiques spéciaux L'influence trophique est commune à tout le système nerveux.

II. *Corps opto-striés.*

1. Le corps strié exerce certainement une fonction motrice : Une grande partie des fibres motrices du pied du pédoncule cérébral se termine dans ce ganglion. L'excitation faradique du corps strié provoque la contraction générale de tous les muscles du côté opposé ; sa destruction expérimentale ou pathologique détermine l'hémiplégie.

Il serait, d'aprês le rapporteur, l'inter-

der Zunge bietet ein Beispiel dessen, was man Ersetzung oder funktionnelle Substitution genannt hat, obschon diese Ersetzung unvollkommen ist.

4. Nach den Versuchen von Ferrier und Hitzig ist in der Rindenschicht eine Gegend oder Zone, die der Empfindung angehört, vorhanden.

Diese Zone erstreckt sich von derjenigen Windung (Falte?), welche die Franzosen « *pli courbe* » nennen und welche das Perceptions-Centrum für den Gesichtssinn darstellt, längs der subsylvischen Windung des Lobus spheno-temporalis (in der sich das Centrum für den Gehörsinn befindet) bis zur Spitze dieses Lappens.

Von da wendet sich diese Zone durch das Zwischenglied der Hakenwindung, deren inneren Rand sie einnimmt, gegen den Lobus occipitalis hin, in welchem sie wahrscheinlich den *gyrus calcarinus* beschlägt.

Die Pathologie hat noch keine bestimmten Anhaltspunkte für diese Frage geliefert. Indessen weiss man, dass die vollständige Zerstörung des Lobus occipitalis keinen Einfluss auf die Sensibilität ausübt.

5. Die Windungen des Stirn- und Hinterhauptlappens, die der Insel, der inneren Fläche der Hemisphären, des Lobulus supra-orbitalis, antworten nicht auf elektrische Reizung. Die Verletzungen dieser Theile der Rindensubstanz haben keine dauernde Folgen und bleiben meistens ohne Wirkung.

Die Abtragung der zwei Stirnlappen scheint die Willkürlichkeit und Thätigkeit der Intelligenz zu beeinträchtigen, die Zerstörung des Hinterhaupt-Endes der beiden Hemisphären scheint Appetitverlust zu bewirken, doch geben diese Wirkungen keine genügende Vorstellung von der Funktion dieser Lappen.

6. Es scheint kein besonderes vasomotorisches Centrum im Gehirn zu existiren; der vasomotorische Apparat steht mit dem allgemeinen motorischen System in Verbindung, und wie dieses besitzt er Centren im Rückenmark, in den Central-Ganglien und in den Windungen ; diese Centren sind einander subordinirt.

Ebenso existiren keine trophischen Centren, noch auch besondere trophische Nerven. Der trophische Einfluss kommt dem gesammten Nervensystem zu.

II. *Corpora opto-striata.*

1. Das Corpus striatum besitzt sicher eine motorische Funktion : eine grosse Zahl der motorischen Fasern im Fuss des Hirnschenkels endet in diesem Ganglion. Die faradische Reizung des Corpus striatum ruft eine allgemeine Contraktion sämmtlicher Muskeln der entgegengesetzten Seite hervor ; seine Zerstörung, sowohl durch das Experiment als durch pathologische Vorgänge, bedingt Hemiplegie.

médiaire entre l'hémisphère et la moelle. Ses cellules groupées et combinées par l'éducation sensorio-motrice seraient l'appareil dont les centres cortico-moteurs se serviraient pour transmettre leurs ordres aux muscles[1].

2. La *couche optique* serait un ganglion intermédiaire pour la transmission des impressions sensitives depuis les noyaux des nerfs sensibles jusqu'aux centres perceptifs de l'écorce cérébrale. Malgré de nombreuses objections qu'elle peut soulever, cette interprétation a en sa faveur les données de l'expérimentation et de l'anatomie pathologique. Si la localisation des centres perceptifs est vraie, il est anatomiquement impossible, suivant les recherches du rapporteur, qu'il y ait entre les faisceaux hémisphériques une autre voie de communication que par l'intermédiaire de la couche optique. Les faits d'hemianesthésie sont parfaitement d'accord avec cette hypothèse.

Les corps opto-striés seraient donc simultanément un instrument de l'hémisphère et un appareil automatique.

Comme interprétation générale de symptômes, fournie par cette manière de voir, on peut dire que

a) La *paralysie* est une rupture, soit de fibres, soit de cellules, servant au mécanisme de l'appareil nerveux moteur.
b) L'*anesthésie*, une rupture dans le mécanisme sensitif.
c) Le *tremblement* l'effet d'une gêne dans la conductibilité des fibres blanches.
d) La *convulsion* (y compris la convulsion choréique), le résultat d'une irritation de la substance grise.
e) La *contracture précoce* et *fugitive*, un effet de pression sur un ganglion.

Puisque le système nerveux entier est un vaste mécanisme de cellules et de fibres, son action fonctionnelle devrait pouvoir être décrite en termes de cellules et de fibres, on éviterait ainsi les ambiguités qui nuisent tant au progrès et l'on aurait une vraie localisation physiologique.

Le rapporteur n'a pu, dans l'état actuel de la science, qu'esquisser imparfaitement le mécanisme cérébral.

[1] Il est vrai que Charcot rapporte un cas dans lequel la destruction du noyau lenticulairo sans implication de la capsule interne n'était pas accompagné d'hémiplégie, et qu'il attribue l'hémiplégie à la lésion de la capsule interne seule. Il cite aussi des observations de sclérose descendante consécutive aux lésions corticales sans altération de ces ganglions. Ce sont là des objections sérienses à l'opinion émise ci-dessus.

Nach der Ansicht des Berichterstatters wäre es als Zwischenglied zwischen der Hemisphäre und dem Mark zu betrachten. Seine durch sensorisch-motorische Erziehung gruppirten und combinirten Zellen würden den Apparat bilden, dessen die motorischen Rinden-Centren sich bedienten, um ihre Befehle den Muskeln zukommen zu lassen[1].

2. Der *Thalamus opticus* würde ein intermediäres Ganglion darstellen für die Uebertragung sensibler Erregungen von den Kernen der sensibleu Nerven bis zu den Perceptionscentren der Hirnrinde. Trotz zahlreicher noch zu erhebender Einwände, hat diese Erklärung die Thatsachen des Experimentes und der pathologischen Anatomie für sich. Wenn die Localisation der Perceptionscentren richtig ist, so ist es anatomisch unmöglich, nach den Untersuchungen des Referenten, dass zwischen den sensibeln Bündeln des Hirnschenkels und ihren Centren in der Hemisphäre ein anderer Verbindungsweg bestehe als durch das Zwischenglied des Thalamus opticus. Die Erscheinungen der Hemianesthesie stehen mit dieser Hypothese vollständig im Einklang.

Die Corpora opto-striata würden somit gleichzeitig ein Instrument der Hemisphäre und einen automatischen Apparat darstellen. Als allgemeine Deutung der Symptome, die aus dieser Anschauung folgt, kann man angeben:

a) Die *Lähmung* ist eine Ruptur entweder der Fasern oder der Zellen, die zum Mechanismus des nervösen Bewegungs-Apparates gehören.
b) Die *Anästhesie* eine Ruptur in dem sensitiven Mechanismus.
c) Der *Tremor* ist die Wirkung einer Leitungshemmung der weissen Fasern.
d) Die *Convulsion* (inbegriffen die Convulsionen bei Chorea) ist die Folge einer Reizung der grauen Substanz.
e) Die *vorzeitige und vorübergehende Contraction* ist das Resultat eines Druckes auf ein Ganglion.

Da das gesammte Nervensystem einen weitläufigen Mechanismus von Zellen und Fasern darstellt, so sollte dessen Funktion als eine solche von Zellen und Fasern beschrieben werden können. Man würde damit die Unklarheiten vermeiden, die den Fortschritt so sehr hindern und bekäme so

[1] Es ist richtig, dass Charcot einen Fall erzählt, bei welchem die Zerstörung des Linsenkernes ohne Betheiligung der inneren Kapsel nicht von Hemiplegie begleitet war, und er schreibt darnach die Hemiplegie bloss der Verletzung der inneren Kapsel zu. Auch erwähnt er Beobachtungen über absteigende Sclerose, die auf Läsionen der Rinde folgte ohne Veränderungon dieser Ganglien. Es sind dies gewichtige Einwände gegen die oben aufgestellte Ansicht.

eine wirklich psychologische Localisation.

Der Referent konnte beim gegenwärtigen Stande der Wissenschaft den Hirnmechanismus nur unvollkommen skizziren.

TROISIÈME QUESTION

De la cause du sommeil. Dr W. PREYER, professeur de physiologie à l'Université d'Iéna.

CONCLUSIONS PROVISOIRES

Mes recherches m'ont conduit aux conclusions suivantes :

1. Le sommeil normal, périodique, naturel ou physiologique est un état de l'organisme tout à fait différent des états pathologiques ou artificiels, tels que la somnolence, le coma, l'asphyxie, la narcose, avec lesquels il a été très souvent confondu.

2. La différence principale, quant à la cause, consiste en ce que : toujours la fatigue (des organes des sens, des muscles ou du cerveau) précède le sommeil naturel.

3. Aucun phénomène psychique, quel qu'il soit, ne peut se manifester, si le cerveau n'a à sa disposition qu'une certaine quantité d'oxygène qui lui est apporté par le sang. Les cellules ganglionnaires manquent-elles d'oxygène, les actions cérébrales se relâchent comme dans le sommeil.

4. Le cerveau d'un animal qui dort recevant autant de sang et autant d'oxygène qu'à l'état de veille, il faut en conclure que pendant le sommeil l'oxygène du sang ne servant plus à la production des phénomènes psychiques est employé autrement qu'à l'état de veille.

5. Pendant le travail intellectuel et corporel, il se forme des substances particulières qui n'existent pas ou qui n'existent qu'en minime quantité à l'état de repos et que l'on « pourrait nommer » Ponogènes (Ermüdungsstoffe), tels que l'acide lactique, la créatine. Ces substances peuvent s'accumuler dans le sang et dans les organes et, comme elles sont très-oxydables elles s'emparent de l'oxygène qui, pendant le travail, est nécessaire au cerveau et aux muscles. Le commencement de cette accumulation caractérise la fatigue, leur oxydation le sommeil, la fin de cette oxydation le réveil.

6. En effet, les produits du travail des muscles, comme l'acide lactique, introduits artificiellement dans l'organisme peuvent amener la fatigue et même le sommeil (comme le travail lui-même), si on ôte toute excitation.

7. Il arrive souvent que l'introduction

Meine Untersuchungen haben zu folgenden Ergebnissen geführt :

1. Der normale, periodische, natürliche oder physiologische Schlaf ist ein Zustand des Organismus, welcher gänzlich verschieden ist von gewissen pathologischen oder künstlich herbeigeführten oft mit ihm verwechselten Zuständen, wie Somnolenz, Coma, Asphyxie, Narkose.

2. Der fondamentale Unterschied beider Zustände bezüglich ihrer Ursache ist dieser : Immer geht dem natürlichen Schlafe Ermüdung der Sinnesorgane, der Muskeln, des Gehirns, vorher.

3. Kein geistiger Vorgang, welcher Art er auch sei, kann sich äussern wenn nicht das Gehirn ein gewisses Quantum Sauerstoff zu seiner Verfügung hat, welcher ihm vom Blute zugeführt wird. Fehlt es den Ganglienzellen an Sauerstoff, so lässt die Thätigkeit des Gehirns nach, wie im Schlaf.

4. Da nun das Gehirn im Schlaf ebensoviel Blut und Sauerstoff erhält, wie im wachen Zustande, so muss man schliessen, dass der Sauerstoff, da er nicht mehr zur Hervorbringung psychischer Actionen dient, im Schlafe eine andere Verwendung findet, als im wachen Zustand.

5. Während der geistigen und körperlichen Arbeit bilden sich eigenthümliche Stoffe, welche in der Ruhe nicht oder nur in kleinen Mengen vorhanden sind, Ermüdungsstoffe oder « ponogene » Substanzen, wie Milchsäure, Kreatin. Diese Stoffe können sich im Blute und in den Organen anhäufen, und da sie leicht oxydabel sind, bemächtigen sie sich desjenigen Sauerstoffes, welcher während der Anstrengung dem Gehirn und den Muskeln nothwendig ist. Der Beginn dieser Anhäufung ist für die Ermüdung charakteristisch, ihre Oxydation für den Schlaf, das Ende der Oxydation bezeichnet das natürliche Erwachen.

6. In der That können die Producte der Muskelthätigkeit, wie die Milchsäure, wenn sie künstlich in den Organismus eingeführt werden, Ermüdung und sogar Schlaf

artificielle d'acide lactique seul ou des lactates n'a pas l'effet indiqué. Il y a beaucoup d'influences a examiner attentivement pour expliquer ces cas et les principes fondamentaux de ma théorie n'en sont pas ébranlés.

herbeiführen (wie die Anstrengung selbst), vorausgesetzt dass man möglichst alle Erregungen vermeidet.

7. Es geschieht öfters, dass die künstliche Einführung der Milchsaure oder der Lactate den angegebenen Erfolg nicht hat. Um diese Falle zu erklaren bedarf es einer sorgfaltigen Prüfung vieler Einflüsse. Die Grundlage meiner Theorie wird durch dieselben nicht erschüttert.

QUATRIÈME QUESTION

Fonctions de la rate. Dr M. Schiff, professeur de physiologie à Genève.

CONCLUSIONS PROVISOIRES

1° L'*extirpation de la rate* n'a aucune influence durable sur la quantité absolue ou relative des *globules blancs ou rouges* du sang.

2° Dans les premiers temps après l'opération. on voit une augmentation considérable des globules blancs avec ou sans diminution des globules rouges. Ces altérations ne dépendent pas de l'absence de la rate, mais seulement des actes opératoires que nécessite l'ablation de l'organe, et ces phénomènes restent à peu près les mêmes si les actes préparatoires ne sont pas suivis de l'ablation de la rate.

3° Après l'ablation de la rate, il ne se forme qu'exceptionnellement des gonflements dans les glandes lymphatiques, ou des augmentations de volume d'autres glandes. Les soi-disantes rates supplémentaires manquent même si on a laissé vivre les animaux plus d'un an et demi et même si l'opération a été faite dans les premières semaines après la naissance.

4° Le gonflement des glandes mésentériques qu'on rencontre très-exceptionnellement chez les animaux dératés parait dû à une péritonite partielle prolongée qui quelquefois est la suite de l'opération.

5° La rate parait angmenter de volume depuis la quatrième jusque vers la septième heure d'une digestion stomacale suffisante.

6° La rate pendant la digestion, ou plutôt pendant l'absorption stomacale, prépare le ferment qui, entrant avec le sang dans le tissu du pancreas, transforme dans cette glande une substance spéciale (probablement albuminoïde) en *pancreatopepsine* ou trypsine, c'est-à-dire en une substance apte à digérer les corps albuminoïdes.

7° Après l'extirpation de la rate, le suc pancreatique perd son influence diges-

1. Die Extirpation der Milz ist ohne dauerden Einfluss auf die absolute oder relative Menge der rothen oder weissen Blutkörperchen.

2. In den ersten Zeiten nach der Operation sieht man eine beträchtliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen mit oder ohne Verminderung der rothen. Diese Veränderungen hängen nicht von der Abwesenheit der Milz ab, sondern nur von den operativen Eingriffen welche für die Extirpation erfordet werden ; diese Veränderungen bleiben dieselben, wenn man die vorbereitenden Operationen allein vornimmt ohne Extirpation der Milz.

3. Nach Milzextirpation bilden sich nur sehr ausnahmsweise Anschwellungen in den Lymphdrüsen oder Vermehrung des Volums andrer Drüsen. Die Bildung sogenannter supplementärer Milzen fehlt selbst mehr wie anderthalb Jahr nach der Extirpation und selbst wenn letztere in den ersten Wochen nach der Geburt vorgenommen worden ist.

4. Die ausnahmsweise vorkommenden Anschwellungen der Mesenterial-Drüsen scheinen von einer partiellen Peritonitis herzurühren, die manchmal in Folge der Operation auftritt.

5. Von der vierten bis zur siebenten Stunde einer reichlichen Magenverdauung scheint die Milz an Volumen zuzunehmen.

6. Während peptogene Stoffe aus dem Magen ausgesogen werden und der Magen sich ladet, bereitet die Milz gleichzeitig ein Ferment, welches mit dem circulirenden Blut in's Pancreas eintretend, eine in demselben befindliche, wahrscheinlich eiweissartige Substanz in Pancreaspepsine oder Trypsin umsetzt, welches letztere energisch Eiweiss verdaut.

7. Nach Milzextirpation hat der pancreatische Saft seinen Einfluss auf die Ver-

tive sur les corps albuminoïdes, tout en conservant ses autres propriétés digestives. La digestion duodénale des albuminoïdes ne se distingue plus par son énergie et sa rapidité : elle est alors faible comme dans les autres parties de l'intestin grêle.

8° Après l'ablation de la rate, la substance destinée à former la pancreatopepsine s'accumule en grande partie dans le pancreas et peut encore être transformée en pancreatopepsine par les influences chimiques qui après la mort accompagnent le commencement de la putréfaction.

9° Après la destruction de ses nerfs, la rate reste flasque ; elle ne se gonfle plus et devient atrophique comme en général les tissus érectiles dont les nerfs vasculaires sont paralysés.

dauung des Eiweisses gänzlich und dauernd verloren, während er seine übrigen verdauenden Eigenschaften beibehält.

8. Nach Milzextirpation sammelt sich die das Pancreaspepsin zu bilden bestimmte Substanz im Pancreas theilweise an (wie während der Unthätigkeit des normalen Pancreas) und diese Substanz wird noch nach dem Tode durch den Anfang der Faülniss zu einem Pancreasferment umgebildet.

9. Die Milz erschlafft nach Zerstörung ihrer Nerven. Ihre Gefässe dehnen sich anfangs passiv aus und sie wird bald atrophisch, wie alle erectilen Gebilde deren Gefässnerven vollständig gelähmt sind.

CINQUIÈME QUESTION

Histologie de l'œuf et rôle du zoosperme dans la fécondation. Dr H. Fol, de Genève.

CONCLUSIONS PROVISOIRES

La fécondation chez les animaux consiste en une pénétration du corps du zoosperme dans l'intérieur du vitellus de l'œuf. Il se combine avec un peu de substance vitelline pour former un noyau, le pronucléus mâle.

L'œuf mûr à point possède un autre noyau constitué indépendamment de la fécondation, le pronucléus femelle. Ces deux pronucléus se soudent pour former le noyau de l'œuf fécondé et prêt à commencer son évolution embryogénique.

Dans le cas normal, chez les animaux inférieurs tout au moins, il ne pénètre qu'un zoosperme dans chaque vitellus. S'il en pénètre plus d'un, c'est un signe que l'œuf se trouve dans un état pathologique et qu'il donnera naissance à un embryon monstrueux.

Im Thierreiche findet die Eibefruchtung dadurch statt dass das Samenkörperchen in das innere des Dotters eindringt. Mit etwas Dottersubstanz vermengt bildet derselbe einen Kern, nämlich den männlichen Vorkern.

Im reifen, befruchtungsfähigen Ei befindet sich ausserdem bereits ein von der Befruchtung unabhängig enstandener Kern, der weibliche Vorkern. Durch Verschmelzung dieser beiden Vorkerne entsteht der Kern des befruchteten, entwickelungsfähigen Eies.

Normalerweise, wenigstens bei niederen Thieren, dringt in jede Dotter nur ein Spermatozoon ein. Diejenigen Fälle wo mehrere Samenkörperchen eindringen sind auf pathologische Veränderungen des Eies zurückzuführen und haben stets monströse Bildungen zur Folge.

SIXIÈME QUESTION

Antagonisme physiologique. Dr Prevost, médecin en chef de l'Hôpital cantonal, professeur de thérapeutique à Genève.

CONCLUSIONS PROVISOIRES

Le mémoire que je présente est surtout une étude critique des nombreux travaux parus sur ce sujet depuis quelques années.

Die vorzulegende Abhandlung beabsichtigt, eine kritische Untersuchung zahlreicher Arbeiten, welche seit einigen Jahren

L'antagonisme physiologique est un sujet très-vaste qui groupe des faits à plusieurs égards disparates ; mais qu'il est utile de résumer, de rapprocher les uns des autres pour chercher à en tirer des conclusions générales.

1. L'antagonisme physiologique ou dynamique des substances toxiques et médicamenteuses, malgré les nombreux travaux auxquels il a donné lieu dans ces dernières années, est un point de la physiologie sur lequel les auteurs ne sont pas d'accord, et qui demande de nouvelles recherches.

2. L'antagonisme physiologique ou dynamique des substances toxiques et médicamenteuses entre elles doit être rapproché de l'antagonisme que certaines substances médicamenteuses présentent avec les troubles fonctionnels dus à l'altération morbide des organes.

Cette question est, par conséquent, une base très-importante pour la thérapeutique rationnelle et pour la toxicologie.

3. L'antagonisme physiologique ou dynamique n'offre que des analogies et non une similitude avec l'antagonisme chimique. Deux substances toxiques qui possèdent des actions antagonistes ne peuvent pas être impunément introduites à dose quelconque dans l'économie et neutraliser à coup sûr leur action, comme le feraient deux substances chimiquement antagonistes l'une de l'autre.

Les causes de l'antagonisme dans ces deux cas sont très différentes ; les procédés d'observation et les déductions qu'on en peut tirer ne sont pas identiques.

4. Doit-on considérer comme antagonistes certaines substances qui, agissant sur des éléments anatomiques différents (strychnine et curare par exemple), dissimulent simplement leur action sans la combattre ? Nous ne le croyons pas. L'analyse physiologique faite sur les batraciens permet, en effet, d'observer simultanément l'action des deux poisons. C'est là un *faux antagonisme.*

5. Certaines substances semblent jouir de propriétés antagonistes réelles en agissant en sens contraire (propriétés paralysantes et excitantes par exemple) sur un même organe ou sur un même élément anatomique et neutralisent ainsi leur action. Mais les substances qui offrent des propriétés paralysantes prédominent généralement celles qui possèdent des propriétés excitantes.

6. L'antagonisme physiologique peut conduire à l'antidotisme physiologique, c'est-à-dire que certaines substances, grâce à leur action physiologique, sont capables d'empêcher la mort d'être produite par l'administration d'une autre substance toxique donnée à dose mortelle.

Mais l'antidotisme physiologique est très souvent, si ce n'est toujours, indirect.

über die Frage des physiologischen Antagonismus erschienen sind. Auf diesem weiten Gebiete berühren sich höchst verschiedenartige Erfahrungen, welche durchaus einer Uebersicht und Zusammenstellung bedürfen, wenn sie überhaupt nutzbringend werden sollen.

1. Der physiologische oder dynamische Antagonismus der Medicamente und der Gifte ist, trotz zahlreicher Bearbeitungen der letzten Jahre, stets noch eine Streitfrage der Physiologie, welche uns zu neuen Untersuchungen auffordert.

2. Der physiologische oder dynamische Antagonismus der Medicamente und der Gifte muss in ähnlicher Weise aufgefasst werden, wie die Wechselwirkung in welcher viele Medicamente zu der krankhaft veränderten Thätigkeit der Organe stehen. Damit wird aber diese Frage eine Grundlage aller rationellen Therapie und Toxicologie.

3. Der physiologische oder dynamische Antagonismus verhält sich ahnlich, aber keineswegs gleichartig wie die chemischen Gegensätze. Es ist nicht möglich, dass zwei giftige Stoffe von entgegengesetzter Wirkung sich im lebenden Körper bei irgend welcher Dosirung rasch und gefahrlos neutralisiren, wie es rein chemisch wirkende Stoffe thun würden.

In diesen beiden Fällen sind die Ursachen des Antagonismus und ebenso die Methoden der Beobachtung und die zulässigen Schlussfolgerungen sehr verschiedenartige.

4. Dürfen wir Substanzen welche, wie z. B. Strychnin und Curare, verschiedenartige Elementargebilde angreifend, bloss ihre Wirkung gegenseitig verdecken aber nicht bekämpfen, als antagonistische betrachten ? Keineswegs. Das physiologische Experiment an Fröschen lässt vielmehr die Wirkung beider eben genannter Gifte gleichzeitig wahrnehmen : Falscher Antagonismus.

5. Andere Substanzen scheinen in der That antagonistische Eigenschaften in sich zu vereinigen, auf verschiedene Organe oder Form-Elemente gleichzeitig erregend wie auch lähmend einzuwirken und so sich selber zu neutralisiren. Im Ganzen aber werden die erregenden Substanzen durch die Zahl der lähmenden weit aufgewogen.

6. Der physiologische Antagonismus kann die Wirkung eines physiologischen Gegengiftes entfalten, d. h. manche Substanzen können auf physiologischem Wege die todbringende Wirkung anderer, in sonst tödtenden Gaben angewandter Gifte, verhindern.

Dieser physiologische Antagonismus ist aber häufig, wenn nicht immer, ein bloss indirecter, indem die antagonistische Substanz auf irgend ein lebenswichtiges, aber nicht unmittelbar ergriffenes Organ ein-

La substance antagoniste agit souvent en s'adressant à un organe important secondairement atteint et empêche ainsi les chances de mort.

C'est ainsi que semblent agir le chloral et les anesthésiques relativement à la strychnine; ces agents empêchant les convulsions de se produire, permettent aux fonctions respiratoires de s'exécuter et s'opposent ainsi à l'asphyxie, cause principale de la mort des animaux à sang chaud dans l'empoisonnement par la strychnine.

L'antagonisme ou l'*antidotisme indirect* groupe un grand nombre de faits d'antagonisme.

7. Il est douteux que l'antagonisme, soit *direct* soit *indirect*, soit jamais mutuel. Certaines précautions expérimentales semblent cependant prouver dans certains cas l'antagonisme mutuel qui paraissait douteux au premier abord.

8. La fixation stricte des doses a une grande importance dans l'étude de l'antagonisme et de l'antidotisme physiologiques.

C'est très-probablement cette circonstance qui a été la cause des divergences d'opinions sur cette question.

wirkt und damit die tödtliche Wirkung abschwächt. So scheint es sich mit dem Chloral und den betäubenden Mitteln überhaupt gegenüber dem Strychnin zu verhalten. Diese Mittel unterdrücken die Krämpfe, sichern damit die Athmungsbewegungen und verhindern die Herzlähmung, welche bei allen mit Strychnin vergifteten Warmblütern den Tod bedingt.

Eine grosse Zahl antagonistischer Wirkungen kommt auf Rechnung dieser indirekten Gegengifte.

7. Ob der mittelbare und der unmittelbare Antagonismus auch abwechselnd, neben und nach einander auftreten können, ist sehr zweifelhaft, dennoch scheint in einzelnen, mit grosser Vorsicht beobachteten Fällen auch dieses Verhältniss stattzufinden.

8. Bei allen Untersuchungen über physiologischen Antagonismus und Gegengifte ist die genaue Feststellung der Dosen von höchster Wichtigkeit und wahrscheinlich dreht sich um diesen Punkt die Meinungsverschiedenheit in der vorliegenden Frage.

Communications annoncées.

Entozoaires de l'homme. Dr C. Vogt, professeur à l'Université de Genève.

Du sort des tissus implantés dans l'organisme. Dr Zahn, professeur d'anatomie pathologique à Genève.

Cas d'anomalie de conformation de la main. Dr Boechat, de Fribourg.

SIXIÈME SECTION

OPHTHALMOLOGIE, OTOLOGIE, ETC.

BUREAU PROVISOIRE

Président : Dr Warlomont, de Bruxelles.
Vice-Présidents : Drs Barde, Haltenhoff.
Secrétaires : Dr Ferrière, MM. Ravenel, Kohler.

PREMIÈRE QUESTION

Indications de l'énucléation du globe de l'œil dans ses rapports avec l'ophthalmie sympathique. Dr WARLOMONT, de Bruxelles.

CONCLUSIONS PROVISOIRES

1. Les accidents sympathiques, suite de traumatisme de l'œil, sont primitifs ou secondaires. Les premiers se présentent peu de jours après l'accident; les autres un temps plus ou moins long, — des mois ou des années — après que le blessé a doublé le cap des premiers accidents résultant de l'action traumatique.

2. Quand un œil vient d'être *détruit* par une cause traumatique, et que tout espoir d'y voir subsister ou revenir un degré de vision utile est perdu, c'est rendre un immense service au blessé que de l'en débarrasser *séance tenante* par l'énucléation avec anasthésie. On lui épargne ainsi les suites immédiates du traumatisme, ophtalmitis, etc., on le rend pour ainsi dire du jour au lendemain à ses travaux, dans d'excellentes conditions à recevoir bientôt une coque artificielle, dont le port sera inoffensif; on le préserve à coup sûr des accidents consécutifs. Quand il y a des raisons de croire que le globe blessé recèle quelque corps étranger, l'indication de l'énucléation est plus impérieuse encore.

3. Quand un œil, perdu par une cause quelconque, traumatique ou autre, ou le moignon qui le représente, est le siége d'une sensibilité continue ou intermittente, ou d'un état inflammatoire aigu ou chronique, ou l'asile d'un corps étranger ou d'un cristallin crétacé en faisant office, l'énucléation en est indiquée comme moyen préventif, même en l'absence de toute manifestation sympathique.

4. L'énucléation d'un œil perdu, fût-il complétement indolore, est encore indiquée si — ce qui est possible même dans ces conditions — le second œil devient le siége de symptômes attribuables à la sympathie.

1. Die sympathischen Zufälle nach Verletzung eines Auges sind entweder primär oder secundär. Die ersteren treten wenige Tage nach der Verletzung, die zweiten mehr oder weniger lange Zeit (Monate oder Jahre) darnach auf, nachdem der Verletzte die ersten durch das Trauma erregten Zufälle überstanden hat.

2. Wenn ein Auge soeben durch eine traumatische Ursache zerstört wurde und jede Hoffnung auf Fortbestehen oder Rückkehr eines nützlichen Grades von Sehvermögen verloren ist, bietet man dem Verletzten durch sofortige directe Entfernung des Auges resp. Enucleation in der Narkose einen sehr grossen Dienst. Auf diese Weise erspart man ihm die unmittelbaren Folgen der Verletzung (Augenentzündungen etc.), giebt ihn, so zu sagen, von einem Tag zum andern seinen Beschäftigungen zurück, setzt ihn unter die günstigsten Bedingungen zum baldigen Einsetzen eines ganz ohne Schaden zu tragenden künstlichen Auges und bewahrt ihn sicher vor den entfernteren Folgen des Unfalls. Wenn Gründe vorhanden sind, in dem verletzten Auge einen fremden Körper zu vermuthen, ist die Enucleation um so dringender angezeigt.

3. Ist ein durch irgend welche traumatische oder anderweitige Ursache verlorenes Auge resp. der restirende Augenstumpf der Sitz einer continuirlichen oder intermittirenden Schmerzhaftigkeit, oder eines acut oder chronisch entzündlichen Zustandes, oder eines Fremdkörpers oder einer als Fremdkörper wirkenden verkalkten Linse, so ist jedesmal, auch bei vollständiger Abwesenheit sympathischer Erscheinungen, zur Verhütung der letzteren, die Enucleation angezeigt.

4. Die Enucleation eines verlorenen Auges erscheint, auch bei vollkommener Schmerzlosigkeit desselben, geboten, wenn (wie es auch in diesem Falle vorkommen kann) das zweite Auge der Sitz krankhafter Erscheinungen wird, die einem sympathischen Einflusse zugeschrieben werden können.

DEUXIÈME QUESTION

Etiologie et prophylaxie de la myopie. Dr HALTENHOFF de Genève.

CONCLUSIONS PROVISOIRES

1. Les causes ordinaires de la myopie sont le travail oculaire et l'hérédité, dont l'action peut être isolée ou combinée. La première de ces causes est prédominante.

2. L'hypermétropie, état normal d'une grande partie sinon de la plupart des yeux sains et au repos, peut se transformer en myopie axile sous l'influence du travail oculaire, en passant par l'emmétropie et la myopie de courbure.

3. Les progrès de la civilisation et surtout de l'instruction tendent à augmenter l'extension de la myopie.

4. La prédisposition à la myopie acquise est souvent, mais non toujours héréditaire. L'influence de la race sur cette prédisposition est une question encore ouverte.

5. Dans le travail oculaire, trois facteurs principaux concourent chez les individus prédisposés à produire les lésions anatomiques de la myopie progressive, ce sont, dans l'ordre de leur importance, l'accommodation, la convergence des axes visuels et la congestion oculo-céphalique.

6. Les conditions d'âge, de tenue, d'éclairage, de durée, dans lesquelles s'effectue le travail oculaire, ainsi que la nature des objets fixés et l'état de l'appareil visuel lui-même, influent puissamment sur le développement de la myopie.

7. La prophylaxie de la myopie comporte un ensemble de mesures d'hygiène individuelle, scolaire et domestique, en grande partie réalisables par le concours des médecins, du corps enseignant et des autorités. Il faut compter aussi parmi ces mesures l'usage de verres convexes pour le travail chez les presbytes et les hypermétropes.

1. Die gewöhnlichen Ursachen der Kurzsichtigkeit sind Anstrengung der Augen und Erblichkeit, welche sowohl vereinzelt als vereinigt wirken können. Die erste dieser Ursachen ist die überwiegende.

2. Uebersichtigkeit, der normale Zustand einer grossen Anzahl, wenn nicht der Mehrzahl, gesunder und ruhender Augen, kann sich unter dem Einfluss der Augenarbeit in Achsenmyopie verwandeln, wobei Emmetropie und Krümmungsmyopie als Zwischenstufen erscheinen.

3. Durch die Fortschritte der Cultur und namentlich des Unterrichts gewinnt die Kurzsichtigkeit an Ausbreitung.

4. Die Anlage zur erworbenen Kurzsichtigkeit ist oft, jedoch nicht immer, eine ererbte. Der Einfluss der Race auf diese Anlage ist eine noch offene Frage.

5. In der Arbeit der Augen wirken drei Hauptmomente zusammen, um bei bestehender Anlage die anatomischen Veränderungen der progressiven Kurzsichtigkeit herbeizuführen. Diese Momente sind, in der Reihenfolge ihrer Wichtigkeit angeführt, die Accomodation, die Convergenz der Achsen und der Blutandrang zu Kopf und Augen.

6. Die Bedingungen, unter denen die Augen arbeiten (Beleuchtung, Arbeitsdauer, Beschaffenheit der Sehobjecte, Alter, Haltung des Subjectes, Zustand des Sehapparates selbst) üben einen mächtigen Einfluss auf die Entwickelung der Kurzsichtigkeit aus.

7. Die Prophylaxis der Kurzsichtigkeit besteht in einer Anzahl, das Individuum sowohl als Schule und Haus betreffender hygienischer Massregeln, deren Verwirklichung zum grossen Theil durch Mitwirkung der Aerzte, des Lehrpersonals und der Behörden möglich ist.

Zu diesen Massregeln muss auch der Gebrauch von Convexgläsern für die Arbeit bei Hypermetropen und Presbyopen gezählt werden.

TROISIÈME QUESTION

Ténotomie du tensor tympani. Dr COLLADON, de Genève.

CONCLUSIONS PROVISOIRES

1° La ténotomie du muscle tenseur du tympan, entrevue théoriquement par Hyrtl,

1. Die von Hyrtl theoretisch ausgedachte Tenotomie des Tensor tympani wurde erst

n'a été expérimentée que dans ces dix dernières années Elle a été employée principalement dans les cas du catarrhe chronique de la caisse, avec surdité progressive, désordres labyrinthiques, vertiges, bourdonnements d'oreilles, tous accidents dépendant, en partie du moins, d'un raccourcissement, d'une rétraction secondaire du muscle tenseur du tympan.

2° Le procédé opératoire est assez simple; cependant il est nécessaire d'y apporter assez de dextérité pour éviter des lésions du promontoire ou de l'articulation du marteau avec l'enclume.

3° Il est maintenant assez généralement admis qu'aucun succès *durable* ne peut être attendu de la ténotomie; la raison en est qu'avec le raccourcissement du tendon il existe presque toujours dans l'oreille moyenne des altérations pathologiques sur lesquelles la section n'a aucune prise. Dans quelques cas, le résultat favorable de l'opération a paru tenir surtout à la paracentèse de la membrane du tympan.

4° Les suites peuvent en être fâcheuses car l'on cite un cas d'inflammation violente, consécutive à la ténotomie, qui s'étendit de l'oreille moyenne au labyrinthe en s'accompagnant d'aggravation très-marquée de la surdité et des bourdonnements.

5° Un sort probablement plus favorable est réservé à un mode opératoire proposé dernièrement par le professeur de Tröltsch; il consiste dans la section partielle du tendon à son insertion au manche du marteau dans certains cas pathologiques où il est constaté que cette insertion descend très-bas.

in dem letztverflossenen Jahrzehnt experimentirt. Sie fand ihre Anwendung namentlich in den Fällen von chronischem Katarrh der Paukenhöhle, mit progressiver Schwerhörigkeit, Veränderungen im Labyrinth, Schwindel, Ohrensausen, Symptomen welche, zum Theil wenigstens, von Verkürzung, von secundärer Schrumpfung des M. Tensor tympani abhängig sind.

2. Das Operationsverfahren ist ziemlich einfach, erfordert jedoch eine gewisse Geschicklichkeit, um vor Mitverletzungen des Promontoriums oder der Gelenkverbindung zwischen Hammer und Ambos sicher zu sein.

3. Es ist heute ziemlich allgemein anerkannt, dass kein dauernder Erfolg von der Tenotomie erwartet werden kann, und zwar aus dem Grunde, dass zugleich mit der Verkürzung der Sehne fast immer pathologische Veränderungen im Mittelohr bestehen, auf welche der Sehnenschnitt keine Wirkung hat. In einigen Fällen schien das günstige Ergebniss der Operation hauptsächlich durch die Paracentese des Trommelfelles bedingt.

SEPTIÈME SECTION

EXPOSITION D'INSTRUMENTS A L'ÉCOLE DE MÉDECINE

BUREAU PROVISOIRE

Docteurs G. Julliard et J.-L. Reverdin.
M. Demaurex, bandagiste.

LISTE GÉNÉRALE

DES

MEMBRES DU CONGRÈS

A

Dr Albrecht, à Neuchâtel.
Dr Allbutt, à Leeds.
Dr Théophile Anger, à Paris.
Dr Aschmann.— Délégué du grand-duché de Luxembourg.

B

Dr Prof. Baccelli, à Rome, délégué de l'association nat. dei med. condotti.
Dr Badan, à Genève.
M. Bader, pharmacien, à Genève.
Dr Prof. B. Ball, à Paris.
Dr Barde, à Genève.
M. Bastard, pharmacien, à Genève
Dr L.-Newton Bates, à New-York.
Dr Baumgartner, à Genève.
Dr Baylon, à Genève.
Dr Bazzoni, à Milan, délégué par l'Académie royale de Sc. méd. de Palerme et de la Guardia med. chir. not. de Milan.
Dr Beaunis, à Nancy.
Dr Beck, à Morat.
Dr Belin, à Dijon.
Dr Bellini, à Florence.
Dr Bergman, à Upsal, délégué de la Suède.
Dr Bertholet, à Montreux.
Dr van Bibber, à Baltimore.
Dr Billeter, à Zurich.
Dr Alfred Binet, à Genève.
Dr Bisig-Dupré, à Bulle.
Dr Bizot, à Genève.
Dr Blache, à Paris.
Dr Blanc, à Aix-les-Bains.
Dr Blanchard, à Genève.
Dr Boéchat, à Fribourg.
Dr Bondet, à Lyon.
Dr Bonnafond, à Paris.
Dr Bonvin, à Sion.
Dr Bouchard, à Paris.
Dr Bouchet, à Jussy.
Dr Bouchut, à Paris.
Dr Bouvier, à Lancy.
Dr Bovet, à Neuchâtel.
Dr Brachet, à Aix-les-Bains.
Dr Bremer, à Copenhague.
Dr Bricon, à Genève.
Dr Prof. Broadbent, à Londres.
Dr Brot, à Genève.
Dr Prof. Bruch, à Alger.
Dr Brun, à Paris.
Prof. Brun, pharmacien, à Genève.
Dr Buffet, à Ettelbruck (grand-duché de Luxembourg).
Dr Burckhardt-Merian, à Bâle, délégué de la Commission médicale suisse.
Dr Burnier, à Lausanne.

C

Dr Prof. de Candolle, à Genève.
M. C. de Candolle, botaniste, à Genève.
Dr Campbell, à Paris.
Dr van Capelle, à La Haye, délégué des Pays-Bas.
Dr Carrard, à Montreux.

Dr B. Carsten, à La Haye, délégué des Pays-Bas.
Dr Carville, à Menton.
Dr Casse, à Bruxelles.
Dr Castiglioni, à Rome, délégué de l'ass. nat. dei med. condotti.
Dr Cazalis, à Challes.
Dr de Cérenville, à Lausanne.
Dr Challand, à Lausanne.
Dr Chatelain, à Neuchâtel.
Dr Chatenaud, à Frangy.
Dr Prof. Chauveau, à Lyon.
M. Chauvet, cons. d'État, à Genève
Dr A. Chenevière, à Genève.
Dr Ed. Chenevière, à Genève.
Dr Chossat, à Genève.
Dr Cohn, à Dantzig.
Dr Colladon, à Genève.
Dr Colucci pacha, à Alexandrie, dél. du gouvernement égyptien.
Dr Coppez, à Bruxelles.
Dr Cordès, à Genève.
Dr Prof. Courty, à Montpellier.
Dr de Crespo, à Buenos-Ayres.
Dr Critchett, à Londres.
Dr Crocq, à Bruxelles.

D

Dr Damaschino, à Paris.
Dr D'Ancona, à Padoue.
Dr Daremberg, à Paris.
M. Darier, assistant de physiol. à Genève.
Dr David, à Versoix.
Dr Debout-d'Estrées, à Contrexeville.
Dr Déclat, à Paris.
Dr De Gandt, à Roubaix.
M. Déjerine, interne des hôpitaux de Paris.
Dr Eug. Delaharpe, à Lausanne.
M. Delchevalerie, pharmacien, à Bruxelles.
M. Demaurex, membre de la commission de l'Exposition.
Dr Dentan, à Lutry (Suisse).
Dr De Schreyver, à Louvain.
Dr Prof. D'Espine, à Genève.
Dr Desprez, à Nice.
Dr Devrient, à Genève.
Dr Prof. Dor, à Lyon.
Dr Ducellier, à Genève.
Dr Dufour, à Lausanne.
Dr Dufresne, à Genève.
Dr Dujardin-Beaumetz, à Paris.
Dr Prof. Dunant, à Genève.
Dr Duplay, à Paris.
Dr Dupont, à Lausanne.
Dr Dutoit, à Berne.
Dr Duval, à Genève.
M. Duvillard, étud. en médecine, à Genève.

E

Dr Ehrmann, à Mulhouse.
Dr Prof. Esmarch, à Kiel.
M. A. Eternod, assistant à la policlinique de Genève.
Dr Eulenburg, à Berlin.

F

Dr Falquet, à Genève.
Dr Gregorio Fedeli, à Rome.
Dr Feigneaux, à Bruxelles.
Dr Ferrière, à Genève.
Dr Fetscherin, à Lucerne.
Dr Fieuzal, à Paris.
Dr Figuière, à Genève.
Dr Fol, à Genève.
Dr Fontanel, à Genève.
Dr F.-A. Forel, à Morges.
Dr Amédée Forget, à Paris.
Dr Fortina, à Paris.
Dr Francillon, à Lausanne.
Dr François Frank, à Paris.
Dr Frenoy, à Paris.
Dr Froriep, à Leipzig.

G

Dr Galezowski, à Paris.
Dr Gallard, à Paris.
Dr Gallez, à Chatelet (Belgique).
Dr Prof. Galli, à Lucques.
Dr Garnier, à Lyon.
Dr Gautier, à Genève.
Dr Prof. Gautrelet, à Dijon.
Dr Genoud, à Thonon.
Dr Gerlier, à Ferney.
Dr Prof. Giampietro, à Naples.
Dr Prof. Gille, à Bruxelles, délégué de la Belgique.
Dr Gimbert, à Cannes.
Dr Giove, à Naples.
Dr Girard, à la Chaux-de-Fonds.

Dr Glatz, à Genève.
Dr Goetz, à Genève.
Dr Prof. Gosse, à Genève.
Dr Goudet, à Genève.
Dr Fabio Grilli, à Livourne.
Dr Grilli, à Florence.
Dr Rocco Gritti, à Milan, délégué de l'association médicale italienne.
Dr Guder, à Chêne.
Dr Guelfo, à Ivrée.
Dr Guillaume, à Neuchâtel.
M. Guillermet, interne des hôpitaux de Paris.
Dr Guiraud, à Menton.
Dr Guisan, à Mézières.
Dr Guyot, à Paris.

H

M. Habel, pharmacien, à Genève.
M. Hahn, pharmacien, à Genève.
Dr Halla, à Prague.
Dr Haltenhoff, à Genève.
Dr Prof. Hardy, à Paris, délégué de la France.
Dr Hayem, à Paris.
Dr Prof. Henrard, à Bruxelles, délégué de la Belgique.
Dr Henriette, à Bruxelles.
Dr Heynen, à Bertrix.
Dr Hilt, à Genève.
Dr Hochreutiner, à Lausanne.
Dr Georges Hoggan, à Londres.
Dr Élisabeth Hoggan, à Londres.
Dr Prof. F. Holmgren, à Upsal.
Dr Prof. Huber, à Louvain.
Dr Huc-Mazelet, à Morges.

J

Dr Jacquemet, à Montpellier.
Dr Javal, à Paris.
Dr Jeanneret, à la Chaux-de-Fonds
Dr Joel, à Lausanne.
Dr Joris, à Bruxelles.
Dr Ch. Juillerat, à Lausanne.
Dr Prof. Julliard, à Genève.
Dr Julliard, à Genève.

K

M. Kampmann, pharmacien, à Genève.
Dr Kœberlé, à Strasbourg.
Dr Koechlin, à Mulhouse.
M. Kohler, étud. en médecine, à Genève.
Dr Kosciakiewicz, à Rive-de-Gier.
Dr Krafft, à Bonn.

L

Dr Lachenal, à Genève.
Dr Laffin, à Sallanches.
Dr Lahillone, à Pau.
Dr Landolt, à Paris.
Dr Landouzy, à Paris.
Dr Larguier des Bancels, à Lausanne.
Dr Prof. Laskowski, à Genève.
Dr Lassalas, à Alger.
Dr Laure, à Lyon.
Dr Prof. Lebert, à Nice.
Dr Leblond, à Paris.
Dr Le Dentu, à Paris.
Dr de Leiner, à Bruxelles.
Dr Prof. Letievant, à Lyon.
Dr Leudet, à Rouen.
Dr Lewandowski, à Wilna.
Dr Libbrecht, à Gand.
M. Limousin, pharmacien, à Paris.
Dr H.-Charles Lombard, à Genève.
Dr H.-Cl. Lombard, à Genève.
Dr Long, à Genève.

M

Dr Robert-F. Maccoun, à Washington, délégué du département de la marine des États-Unis.
Dr Macé, à Aix-les-Bains.
M. Madsen, pharmacien, à Copenhague.
Dr Magaud, à Lyon.
Dr Magnan, à Paris.
Dr Mahaux, à Bruxelles.
Dr Maingault, à Paris.
Dr Mallez, à Paris.
Dr Manouvrier, à Valenciennes.
Dr Marcet, à Cannes.
Dr Prof. Marey, à Paris.
Dr Margary, à Turin.
Dr Marion-Sims, à New-York.
Dr Émile Martin, à Bruxelles.
Dr Georges Martin, à Cognac.
Dr Edouard Martin, à Genève.
M. Martinet, pharm., à Genève.

Dr Massot, à Perpignan.
Dr Léon Maunoir, à Genève.
Dr P. Maunoir, à Genève.
Dr Prof. Mayor, à Genève.
M. Mayor, interne des hôpitaux de Paris.
Dr Prof. Mazzoni, à Rome, délégué de l'Association médicale italienne.
Dr Mégevand, à Genève.
Dr Meillaud, à Payerne.
Dr Mengis père, à Louèche-les-Bains.
Dr Mercanton, à Moudon.
Dr Mercier, à Coppet.
Dr Mermod, Arthur, à Sainte-Croix
Dr Prof. Merzejewsky, à Saint-Pétersbourg.
Dr Metcalfe, à Genève.
Dr Meyer, à Paris.
M. Micheli, botaniste, à Genève.
Dr Millard, à Paris.
Dr Millio, à Hyères.
Dr Mollière, à Lyon.
Dr Morax, à Morges.
Dr Moricand, à Genève.
Dr Morin, à Yverdon.
Prof. Morren, à Liége.
Dr Mouat, à Londres.
Dr Muller, à Zofingue.
M. Muller, pharmacien, à Genève.

N

Dr Nepveu, à Paris.
Dr Nicati, à Aubonne.
Dr Niepce, à Allevard.
Dr Prof. Novaro, à Buènos-Ayres, délégué de la République argentine.
Dr Nozzolillo, à Naples.

O

Dr Odier, à Genève.
Dr Olivet, à Genève.
Dr Prof. Ollier, à Lyon.

P

Dr Prof. Pacchiotti, à Turin.
Dr Pagenkopff, à Moscou.
Dr Prof. Palasciano, à Naples, sénateur, délégué du gouvernement italien.
Dr Pamard, à Avignon.
Dr Papillon, à Lille.
Dr Paquelin, à Paris.
Dr Parrini, à Pise.
Dr Paventa, à Coni.
Dr Pasteur, à Genève.
Dr Perez, à Paris.
Dr Perrin, à Paris.
Dr Petavel, à Genève.
Dr Petit, à Carcassone.
Dr Aug. Pettavel, aux Ponts.
Dr Piachaud, à Genève.
Dr Piccinini, à Asti.
Dr Picot, à Genève.
Dr Pilicier, à Genève.
Dr Porte, à Genève.
Dr Portefaix, à Paris.
Dr Poux, à Genève.
Dr Prof. Prevost, à Genève.
Dr Proust, à Paris.

R

Dr Rabow, à Lausanne.
Dr Oscar Rapin, à Lausanne.
Dr Eugène Rapin, à Genève.
M. Ravenel, interne de l'hôpital de Genève.
Dr Raymond, à Lausanne.
Dr Recordon, à Lausanne.
Dr Redard, à Satigny.
Dr Rehberg, à Nice.
Dr Reichenbach, à Louèche.
Dr Reignier, à Neuchâtel.
Dr Reiniger, à Stuttgart.
Dr Prof. Reverdin, à Genève.
Dr Prof. Revilliod, à Genève.
M. Gustave Revilliod, à Genève.
Dr Reymond, à Sainte-Croix.
Dr W.-L. Richardson, à Boston, délégué de la Soc. méd. du Massachussetts.
Dr Rist, à Nyon.
M. Rochette, naturaliste, à Genève.
Dr Edmond Rose, à Zurich.
Dr W. Roth, à Moscou.
Dr Rottenstein, à Paris.
Dr Prof. de Roubaix, à Bruxelles.
Dr Eugène de Roubaix, à Bruxelles
Dr Rouge, à Lausanne.
Dr Roussel, à Londres.
Dr Roustan, à Cannes.
Dr Russo, à Nice.

S

M. Saloz, assistant de la clinique médicale de Genève.
Dr Prof. Sangalli, à Pavie, délégué de l'Institut roy. des Sc. et des Let. de Milan.
Dr Sapolini, à Milan, délégué de l'Association médicale italienne
Dr Prof. Schiff, à Genève.
M. Schmidt, pharmacien, à Genève
Dr Schneider, à Berne.
Dr Prof. Schnitzler, à Vienne.
Dr Seguin, à New-York, délégué de l'Association des médecins américains.
M. Serguéyeff, natur., à Genève.
Dr Sezary, à Alger.
Dr Siordet, à Menton.
Dr Sonderegger, à Saint-Gall, délégué de la Commission médicale suisse.
Dr P. Sonsino, au Caire.
Prof. Soret, à Genève.
Dr Soutter, à Morges.
Dr Spiess, à Genève.
Dr Steiger, à Montreux.
Dr Strœhlin, à Genève.
Dr Suchard, à Lavey-les-Bains.
Dr Sylvestre, à Genève.

T

Dr Taberlet, à Évian.
Dr Tavernay, à Menton.
Dr Tenore, à Naples.
M. Testuz, pharmacien, à Genève.
Dr Texier, à Alger.
Dr Thaler, à Linz.
Dr Thaon, à Nice.
Dr Thiriar, à Bruxelles.
Dr Prof. Trélat, à Paris.
Dr Raymond Tripier, à Lyon.
Dr Troillet, à Rolle.

V

Dr De Valcourt, à Cannes.
Dr Valentin, à Berne.
Dr Prof. Valentin, à Berne.
Dr Valenzuela, à Paris.
Dr Vallez, à Tournay.
Dr Vast, à Vitry-le-François.
Dr Prof. Vaucher, à Genève.
Dr Prof. Verneuil, à Paris, délégué de la France.
Dr Vidal, à Paris.
Dr Vidart, à Divonne-les-Bains.
M. Vincent, int. à l'hôp. de Genève
Dr Prof. C. Vogt, à Genève.
M. Vogt, assistant d'anat. path. à Genève.
Dr Prof. Voltolini, à Breslau.
Dr Prof. Vulliet, à Genève, délégué de Costa Rica.

W

Dr Warlomont, à Bruxelles, délégué de la Belgique.
M. Wartmann, étud. en médecine à Genève.
Dr Weber, à Paris.
Dr Weber-Liel, à Berlin.
Dr Weverbergt, à Bruxelles.
Dr Wilkinson, à Manchester.
Dr Wilkinson, à Genève.
Dr Willain, à Leuze
Dr Willième, à Mons
Dr Wollaston, à Cannes.
Dr de Wyss, à Zurich.

Z

Dr Prof. Zahn, à Genève.
Dr Zanietowsky, à Lausanne.
Dr Zawerthal, à Rome.
Dr Zehnder, à Zurich, délégué de la Commission médicale suisse.
Dr Zimmer, à Aubonne.



LISTE

DES

OUVRAGES REÇUS PAR LE CONGRÈS

(Les titres de ces ouvrages ont été lus dans les assemblées générales par les secrétaires. Ces livres ont été déposés par le Comité à la Bibliothèque publique de Genève, et les doubles à la Bibliothèque de la Société médicale de Genève.)

L. Appia. Des tumeurs sanguines érectiles, et spécialement de leur traitement par les injections au perchlorure de fer. Paris, 1877.

G. Bacelli. Di un nuovo segno di tumori ovarici in genere. Roma, 18 septembre 1876.

— La subcontinua tifoïde. Roma, 1876.

— De primitivo splenis carcinomate. Roma, 1876.

Jean Bernard. Introduction à la théorie et à la pratique de la médecine. Paris, 1871.

Socrate Cadet. Intorno la cura così preservativa che attuale della peste bubbonica. Bologna, 1874.

— Ragionamento inteso a comprovare la mirabile efficacia terapeutica del solfuro nero di mercurio. Roma, 1875.

— Considerazioni interno l'ipotesi di nervi che avrebbero per ufficio d'infrenare la contrattilità o la tonicità muscolare. Roma, 1876.

— Esempi comprovanti l'uso interno del sottosolfato di mercurio, etc.

— Proposta intorno la cura della lissa.

Ch. James Campbell. De la narcose utérine directe, etc Paris, 1877.
— Considérations nouvelles sur l'anesthésie obstétricale. Paris, 1877.
B. Carsten. La vaccination animale dans les Pays-Bas. La Haye, 1877.
Coletti. Di alcuni succedanei alla Chinina e particolarmente della cinconidina. Padoue, 1877.
Commentario clinico di Pisa. Publ. mensuelle par les Drs Domenico Barduzzi, Carlo Fedeli et Cesare Nerazzini. 1877, nos 1 à 7.
Concours sur le repos du dimanche. Rapport du Jury médical. Genève, 1876.
Davreux. De la contagion du choléra par les cadavres des cholériques (Communication faite au Congrès de Bruxelles.) Liége, novembre 1875.
Debout d'Estrées. Les causes de la gravelle et de la pierre, étudiées à Contrexéville. Paris, 1876.
Thomas M. Dolan. On the etiology of typhoïd fever. Manchester, 1877.
Asmus Duus. Ueber künstliche Blutleere bei Operationen. Kiel, 1874.
F. Esmarch. Ueber künstliche Blutleere. Leipzig, 1873.
— Ueber Blutersparung bei Operationen an den Extremitäten. 1873.
— Ueber künstliche Blutleere. Vienne, 1874.
— Bemerkungen zur künstlichen Blutleere. 7 April 1875.
— Ueber die Nachblutungen bei Anwendung der künstlichen Blutleere. Berlin, 1876.
Fedeli. Sulle acque termali et fanghi di Bormio. Roma, 1869.
— Sur le traitement de la fièvre quarte. Florence, 1869.
— Della terapia solfitica, etc. Roma, 1869.
— Sulle dimande d'apertura di nuove farmacie in Roma, etc. Roma, 1871.
— Sull'eucalyptus globulus, etc. Roma, 1876.
— Sulle propriete dell' eucalyptus globulus. 1876.
— Traductions diverses en italien. (Churchill, Meyron, Brown-Sequard, Russel Reynolds.)
François Franck. Sur les changements de volume et les débits du cœur. C. R. de l'Acac. des sciences, 28 mai 1877.
Gallard. Lésions peu connues de l'estomac. Congrès de Clermont Ferrand, 1876.
E. Gampietro. Trattato delle malattie dell' orecchio. — Napoli, 1863 et 64.
— Su la cura ed educazione dei sordo-muti. Napoli, 1874.
F. Grilli. Statistica delle malattie curate colla idroterapia marina nello stabilimento balneario di V. Pancaldi. Livourne.
Fr. Holmgren. Om färgblindheten. Upsala, 1877.
— De la cécité des couleurs dans ses rapports avec les chemins de fer et la marine (Traduction). Stockholm, 1877.
A. v. Hüttenbrenner. Ueber den Ileotyphus im Kindesalter. Wien, 1877.
H. Iversen. Ueber künstliche Ischœmie bei Operationen. Kiel, 1873.

Killias. Notice sur les eaux de Tarasp-Schuls, traduit par le Dr Nicati. Paris, 1876.

A. Kosciakiewicz. Mémoire sur les épidémies de la variole et de la varioloïde de 1861 et 1871. Saint-Étienne, 1872.

Lahillonne. Histoire des fontaines de Canterets. Paris (sans date).

— Pau. Étude de météorologie médicale. Paris, 1869.

D. de Luca. Comunicazioni fatte dal 1873-1876 alla Reale Accademia med.-chir. di Napoli. Napoli, 1877.

Pasquale Landi. La terza e la quarta ovariotomia eseguita nella clinica chriurgica di Pisa. Milano, 1875.

— Legatura dell'arteria iliaca interna per ferita di un ramo della glutea. Firenze, 1875.

— Amputazione totale della lingua con l'ansa galvano-caustica. Firenze, 1876.

— Contribuzione alla storia clinica della estrofia vescicale. Firenze, 1876.

— Resezio-disarticolazione sotto-cassulo-periostea della estremità superiore dell' omero destro. Firenze, 1876.

— Del valore diagnostico della pulzatione a proposito di un tumore pulsante della tibia. Pisa, 1877.

Laure. Note sur la diminution de l'urée dans l'atrophie musculaire progressive. Lyon, 1877.

Laussedat. L'art médical. Bruxelles, 1875 no 21, 1876 no 5-12 et 14-28, 1877 no 1-9.

Marcellino Maggia. Ricerche sulla sede del soffio materno. Padoue, 1877.

Mouat. Medical statistics with especial reference to cholera and syphilis. London, 1874.

— The porter-clark process for softening and purifying water London, 1877.

G. Pacchiotti. Atti del settimo Congresso dell' associazione medica italiana tenuto in Torino settembre 1876. Torino, 1877.

Ed. Perroncito. On the tenacity of life of the helminths and their corresponding larval forms in man and animals. — The Veterinarian, July 1877.

Piccinini. Symphyséotomie sous-cutanée. Lyon médical, 1874.

Pros. Études obstétricales. Procédés opératoires et instruments nouveaux. La Rochelle, 1877.

Romanowski. Proposition pour obvier à l'explosion du feu grisou dans les mines carbonifères. Carpentras, 1877.

M. Samaran. — Ueber die Tenotomie des Tensor tympani. Berlin, 1877.

H. Schœnfeld. Rapport sur les indemnités médico-légales, etc. Bruxelles, 1877.

Jules Schulze. Prospectus d'un « Sanatorium » à Syracuse (Sicile). Wurzbourg (sans date).

Seguin, de New-York. Prescription and clinic record.

Serge Serguéyeff. Physiologie générale du sommeil. Genève 1877.

— Le sommeil et le système nerveux, premier fascicule. Genève 1877.

Prospero Sonsino. Sugli ematozoi come contributo alla fauna entozoica egiziana. 1877.

Tremeaux. Principe universel du mouvement. Paris, 1876.

A. Verneuil. De l'influence réciproque de la grossesse et du traumatisme. (Extrait de la Revue mensuelle de méd. et de chir.) Paris, 1877.

Vulliet. D'un nouveau mode de contention de la matrice, etc. Genève, 1871.

PREMIÈRE PARTIE

ASSEMBLÉES GÉNÉRALES

SÉANCE D'OUVERTURE

DU 9 SEPTEMBRE

La séance est ouverte à trois heures dans l'Aula de l'Université.

M. le prof. C. Vogt occupe le fauteuil de la présidence.

A sa droite est placé M. Numa Droz, conseiller fédéral, délégué par le Haut Conseil fédéral suisse.

A sa gauche est placé M. Antoine Carteret, conseiller d'État, délégué par le Conseil d'État de la République et Canton de Genève.

Près de lui est placé M. Rivoire, président du Conseil administratif, délégué par les Autorités municipales de la ville de Genève.

Siégent également au bureau M. H.-Cl. Lombard, vice-président, M. J.-L. Prevost, secrétaire général, MM. J.-L. Reverdin, D'Espine et Picot, secrétaires adjoints, et les membres du Comité d'organisation et des sous-commissions.

Les autres fauteuils de la tribune sont occupés par les Autorités du Canton et de la Ville de Genève.

M. le professeur Vogt ouvre la séance par le discours suivant et donne ensuite la parole aux orateurs annoncés à l'ordre du jour :

Discours d'ouverture de M. le professeur C. VOGT, président du Comité d'organisation.

Monsieur le Conseiller fédéral,
Messieurs les Présidents et membres des autorités de la République et Canton, ainsi que de la Ville de Genève!
Messieurs les Délégués des gouvernements étrangers !
Chers Confrères !

Chaque jour les liens qui unissent les peuples les uns aux autres se resserrent davantage; chaque jour des intérêts communs nouveaux se

présentent, qui dépassent les frontières étroites des États et les limites plus étendues des nationalités, pour se communiquer à l'humanité tout entière et pour demander le concours de tous sans distinction de langue et de nationalité. Les questions qui se rattachent au bien-être comme aux souffrances des peuples ne peuvent de nos jours être résolues par les efforts isolés des États et des gouvernements; elles réclament impérieusement des efforts communs, une entente générale, une action internationale en un mot.

La science, on l'a dit depuis longtemps, ne connaît pas de limites politiques. Embrassant l'univers tout entier, dans son ensemble comme dans ses détails, elle crée ses méthodes, ses règles d'observation et d'expérimentation avec une indépendance complète et les résultats qu'elle a obtenus, les lois qu'elle a établies restent vrais partout où les mêmes conditions se retrouvent.

Mais si c'est l'universalité de ses méthodes et de ses lois qui caractérise surtout la science, nous devons reconnaître que chaque peuple, chaque nationalité, chaque groupe même a sa manière particulière de la cultiver et que c'est par des chemins souvent très-différents que l'on arrive au but proposé, savoir : la connaissance de la vérité. Le génie des différents peuples se manifestant d'une manière différente dans tous les domaines de l'activité humaine, pourquoi ne se montrerait-il aussi par des aptitudes spéciales dans la culture des sciences ? Pouvons-nous nier que telle nationalité se sente plus portée vers les questions abstraites, telle autre vers les solutions rigoureuses des méthodes mathématiques, une troisième vers l'expérimentation et l'invention? Et ne doit-on pas inférer de là, que la réunion de tendances si diverses en un seul faisceau peut seule apporter la lumière complète sur toutes les faces si compliquées et si nombreuses d'une question scientifique?

Votre présence, Messieurs, en ce lieu, l'intérêt qu'ont témoigné les Autorités fédérale, cantonale et municipale à notre Congrès, montrent que cette vérité est incontestée et comprise partout. Les réunions internationales dans le genre de la nôtre, qu'elles aient un objet limité et circonscrit, ou qu'elles se rattachent à des domaines de la science plus larges, qu'elles soient provoquées par les gouvernements pour régler des relations réciproques ou qu'elles ressortent de la libre initiative des individus qui éprouvent le besoin d'échanger leurs idées, toutes ces réunions, si nombreuses aujourd'hui et si fécondes dans leurs résultats, prouvent la nécessité qui s'impose aux nations de se consulter, de se concerter, soit pour obtenir des avantages communs, soit pour combattre des ennemis dangereux pour tous.

Le Congrés médical international, dont nous inaugurons aujourd'hui

la 5[me] session, a déjà siégé à Paris, à Florence, à Vienne et à Bruxelles. S'il s'est transporté des capitales vers un centre plus modeste, à l'extrême frontière d'un petit pays limité dans ses ressources, mais fier de son indépendance et de sa neutralité, nous devons croire que l'on a fait ce choix qui nous honore, dans l'unique but d'affirmer une fois de plus que la science seule est l'objet de nos efforts constants, et l'avancement des sciences médicales en particulier notre but unique.

A la nouvelle que la Suisse avait été choisie par le Congrès de Bruxelles comme centre de la prochaine réunion, chaque ville universitaire de la Confédération aurait voulu avoir l'honneur de vous offrir son hospitalité. Mais nos confrères de la Société centrale des médecins suisses, auxquels la décision entre ces compétitions amicales était échue, ont pris en considération la position particulière de Genève, faite à notre ville par le vœu du Congrès de Bruxelles, et la création récente d'une Faculté de médecine. Ils ont répondu ainsi à nos vives sollicitations. Nous les en remercions du fond de notre cœur; en bons Confédérés ils ont soutenu nos efforts et leurs bons offices ne nous ont jamais fait défaut, lorsque nous les avons réclamés.

Genève, en effet, était tout particulièrement désignée pour votre réunion. Dans notre instruction publique un fait nouveau s'était produit, il y a une année, par la création d'une Faculté de médecine, complément indispensable de notre ancienne Académie, laquelle, par ce fait même, s'élevait au rang d'une Université pouvant marcher de pair avec les autres Universités suisses et étrangères. Cette création n'a peut-être qu'une importance secondaire, lorsqu'on la considère seulement du point de vue général; il n'y a qu'une Faculté de plus en Europe; mais vous me permettrez d'y ajouter un prix considérable, lorsque je l'envisage en me plaçant sur un terrain moins étendu. Fidèle à sa devise antique, *Post tenebras lux*, le peuple genevois a toujours pensé qu'une instruction publique solide, complète et élevée était la base de son existence; les besoins de son industrie nationale reclament déjà une haute culture dans les sciences et les arts, et le souvenir des grands noms scientifiques, dont s'honore la cité, devait engager le petit pays à faire les sacrifices les plus lourds pour se tenir au niveau des exigences du temps. L'instruction supérieure devait ouvrir aux indigènes toutes les voies pour les carrières libérales; les éléments matériels nécessaires pour une Faculté de médecine se trouvaient sous la main; le personnel enseignant pouvait être complété par l'appel de notabilités étrangères; il ne pouvait donc y avoir de l'hésitation de la part des autorités législative et exécutive. Nous n'avons pas la prétention, Messieurs, que cette œuvre récente soit déjà parachevée; vous saurez nous donner des conseils utiles et nécessaires;

mais je crois pouvoir exprimer la certitude que vous ne refuserez pas votre témoignage, lorsqu'il s'agira de reconnaître l'esprit sérieux et scientifique qui a présidé à cette création.

Notre Faculté remplit en outre une lacune dans le système universitaire suisse. Les trois autres Universités, Bâle, Berne et Zurich, se trouvent en effet en plein domaine de la langue allemande ; elles se rattachent nécessairement dans leur enseignement, leurs institutions et même par leur personnel aux autres universités allemandes, dont elles reflètent le type. Le Suisse romand devait ou s'expatrier ou bien faire abandon de sa langue pendant quelques années s'il voulait se vouer à l'art médical. Aujourd'hui, la Suisse romande a aussi son centre universitaire, présentant toutes les facilités pour faire des études sérieuses et équivalentes à celles que l'on peut faire à l'étranger.

Mais ce n'est pas tout. Par sa position même, aux confins des nationalités française, allemande et italienne, par ses institutions libres, ses ressources intellectuelles et ses traditions, Genève présente un caractère international que peu d'autres villes pourraient lui disputer. De tout temps, Genève a été le rendez-vous d'une jeunesse studieuse, venant de tous les points du monde, et pour plusieurs pays de l'Europe, les études faites à l'Académie de Genève auprès de ses anciennes Facultés étaient considérées comme si elles avaient été faites dans le pays même. Nous ne doutons pas que des relations semblables se nouent aussi pour la Faculté de médecine. Rien ne pourrait être plus utile pour nos jeunes gens que de visiter les établissements d'autres pays et de profiter des lumières, qui y sont répandues. Mais si nous encourageons de toute manière, et même par des subventions les études de nos nationaux à l'étranger, nous avons aussi le ferme espoir, que Genève formera un lieu de pérégrination où la jeunesse studieuse des autres pays fera une connaissance plus intime avec des méthodes, des institutions et une langue différentes de celles pratiquées dans le pays natal.

Messieurs et chers Collègues!

Le Comité d'organisation dont j'ai l'honneur d'être aujourd'hui l'organe, et qui s'est formé par le concours de deux sociétés de notre ville, de la Société médicale et de la Section des sciences naturelles de l'Institut national genevois, vous remercie d'avoir répondu nombreux à son appel, et il compte sur votre indulgence quant à l'appréciation de la réception qu'il pourra vous faire. Nous n'avons aucun faste à vous offrir; nous espérons que la sympathie avec laquelle nous vous recevons, vous

fera accueillir avec bonté nos efforts empreints d'une simplicité toute républicaine. Vous vous joindrez sans doute à nous pour remercier le Haut Conseil fédéral et son digne représentant, président du Département fédéral de l'Intérieur, de tout ce qu'ils ont fait pour faciliter notre tâche. Pénétré de l'importance de notre Congrès pour la Suisse tout entière, le Conseil fédéral a voulu être représenté à cette première séance par un de ses membres, M. Numa Droz, par l'initiative duquel il a voté une contribution considérable destinée à nos publications. Nous remercions également le Conseil d'État de la République et Canton de Genève, qui s'est empressé de mettre à notre disposition les bâtiments universitaires, les locaux destinés à l'exposition et qui a fait voter, par notre Grand Conseil, une somme importante. Nous ne saurions oublier enfin que le Conseil municipal de la ville de Genève n'a pas voulu rester étranger à l'honneur que l'on a fait à la ville en la choisissant comme lieu de réunion. Secondé ainsi par toutes les autorités, soutenu par le zèle des médecins genevois qui nous ont prodigué leur coopération, animé par la sympathie de la population tout entière, qui voit dans notre réunion un heureux présage pour l'avenir d'institutions chéries, votre Comité d'organisation a pu assumer la lourde tâche, qui lui était dévolue. C'est en son nom que je vous dis : Soyez les bienvenus, Messieurs et chers Collègues ! Puissent les travaux que nous inaugurons aujourd'hui faire avancer la science à laquelle nous avons voué nos forces et contribuer à adoucir les maux dont souffre l'humanité. Encore une fois, soyez les bienvenus sur cette terre républicaine, qui vous accueille avec bonheur !

Discours de M. Numa DROZ, conseiller fédéral, délégué par le Haut Conseil fédéral suisse.

Messieurs,

Le Conseil fédéral suisse, en chargeant l'un de ses membres de le représenter à la séance d'ouverture du cinquième Congrès international des sciences médicales, a voulu témoigner par là du très-haut intérêt qu'il porte à votre association et à vos travaux.

La voix autorisée de l'honorable président du Congrès, l'éminent professeur M. Carl Vogt, vous a déjà dit avec quelle sympathie la ville et le canton de Genève, ainsi que la Confédération suisse, vous accueillent. Au nom de l'autorité fédérale, je joins à ceux de votre président nos souhaits de bienvenue cordiale, et je puis vous assurer que tout notre désir tend à ce que vous emportiez de vos réunions, à côté du sentiment d'avoir fait progresser votre œuvre, un souvenir amical pour ceux qui se font un honneur et une joie de vous recevoir.

Vous êtes, Messieurs, dans cette ville, sur la terre classique de la science laborieuse, chercheuse, méthodique, persévérante, désintéressée. Genève a toujours eu un rayonnement intense pour un si petit foyer. Je ne sais qui a dit que l'ancienne République de Genève étant, à cause de l'exiguité de son territoire, une tête sans corps, ses citoyens s'étaient trouvés naturellement portés à diriger vers les études spéculatives une activité qui, dans la politique du temps, trouvait forcément ses limites aux vieilles murailles de la ville. Ce que je sais bien, c'est que dans son cosmopolitisme actuel, Genève a su maintenir et continuer les traditions studieuses qui ont fait sa gloire, et à ce titre elle était désignée pour être en Suisse le siége de votre docte réunion.

Mais la Suisse entière revendique aussi sa part de l'honneur que votre présence procure à ce canton. Non-seulement les représentants des trois autres Universités suisses, Berne, Zurich, Bâle, sont venus se joindre avec empressement à leurs collègues genevois, pour faire en commun à nos hôtes étrangers les honneurs du sol helvétique, heureux qu'ils sont de tenir aujourd'hui en quelque sorte sur les fonts de baptême leur sœur cadette la Faculté de médecine de Genève ; non-seulement tout le corps médical suisse s'est ici donné rendez-vous, Germains et Romands à la suite de leur vaillant comité central, si dévoué pour tous les intérêts scientifiques et professionnels; mais encore, je puis le dire, le peuple suisse tout entier salue avec plaisir la réunion de ce Congrès, parce qu'il y voit une occasion de plus de rapprochement entre les représentants des Etats civilisés pour la poursuite des grands buts humanitaires qui, c'est notre conviction, sont destinés à dominer toujours davantage la mêlée des intérêts contraires de nations et de races.

C'est devenu, de l'assentiment général, la mission plus spéciale de la Suisse, dans l'histoire contemporaine, de travailler au développement des relations internationales et de réaliser ainsi, dans d'importants domaines le vœu généreux du poète :

Peuples, formons une sainte alliance,
Et donnons-nous la main !

Cette mission, notre pays démocratique est heureux et fier de la remplir, car il y trouve à la fois un gage précieux pour son avenir et un stimulant qui l'oblige à ne pas s'enfermer dans une neutralité égoïste mais à poursuivre un échange continuel d'idées, tant spéculatives qu'utilitaires, avec le reste du monde.

Parmi toutes les réunions internationales dont nous avons été honorés, celle pour l'avancement des sciences médicales a des droits tout particuliers aux meilleures sympathies de la Suisse. Votre association, Messieurs, a en effet droit de cité dans notre pays. N'est-ce pas de la Suisse, de cette ville même de Genève qu'est sortie cette convention internationale qui a établi pour la première fois un lien étroit de solidarité entre les médecins du monde entier, je veux parler de la Convention du 22 août 1864, dite la Convention de la Croix-Rouge? Ne portez-vous pas maintenant, lorsque vous êtes appelés à servir militairement votre patrie, de quelque nom qu'elle se nomme, le même signe de ralliement? N'êtes-vous pas placés sous la protection de la même bannière? Et ce signe de ralliement, cette bannière commune, n'ont-ils pas emprunté les couleurs de ce pays dont vous devenez aujourd'hui les hôtes? La Suisse a donc toutes raisons de vous accueillir comme si vous étiez tous des siens, et j'aime à croire que, de votre côté, vous vous sentirez parmi nous comme dans une Patrie commune à vous tous, la grande Patrie de la fraternité humaine.

Messieurs,

De toutes les carrières libérales, les professions médicales sont celles auxquelles l'époque moderne a peut-être fait faire les plus gigantesques progrès. La théologie, le droit, le génie civil étaient déjà constitués depuis longtemps en sciences importantes alors que la médecine, la chirurgie, l'hygiène procédaient encore uniquement par la voie empirique, et étaient envisagées comme un simple métier, comme *l'art de guérir*. Il a fallu la puissante rénovation de l'esprit humain dans les temps modernes pour que ces sciences prissent leur essor; plus que toutes autres, elles ont dû vaincre des préjugés séculaires, fondés sur des convictions respectables, pour s'élever lentement, par l'étude patiente des faits, jusqu'à la hauteur où elles sont arrivées aujourd'hui. Elles sont ainsi devenues non-seulement une chose utile pour l'individu, mais peu à peu une véritable science sociale, une science dont chaque Etat éprouve le besoin de jour en jour plus immédiat. Le législateur, l'administrateur

public, l'économiste, l'homme de guerre, le philanthrope, le pédagogue, tous font appel au précieux concours des sciences médicales. A elles à préparer les solutions de tous les grands problèmes qui agitent notre époque ; à elles à sonder les plaies sociales, à étudier les conditions d'existence des classes travailleuses et les moyens d'amélioration, les grands phénomènes de la nutrition des peuples, de la reproductivité et de la mortalité. Prenant l'enfant dès son berceau, c'est elles qui doivent l'accompagner dans toutes les phases de sa vie. Elles sont appelées à fonder le bonheur des familles en apprenant aux femmes à être bonnes mères, en enseignant aux hommes la modération et le sage exercice de leurs forces. Leurs conseils doivent être à la base de tout système d'éducation privée et publique. Et après avoir travaillé à édifier le bonheur de l'humanité, c'est encore à elles qu'il appartient de réparer autant que possible les brèches, en s'appliquant à soulager les maux que la guerre, le crime, la démoralisation et l'ignorance entraînent après eux.

Il n'y a donc pas de vie qui demande plus de labeur et de dévouement que celle des hommes qui se vouent à l'étude et à la pratique des sciences médicales. Mais plus la tâche est grande, plus l'honneur et la considération de tous s'attachent à ceux qui l'accomplissent loyalement. Voilà pourquoi votre association internationale s'est vue, dès le début, entourée des sympathies de tous les États.

Que de l'échange d'idées qui va se produire dans ces conférences, sous l'impulsion des hommes éminents chargés de rapporter sur les différentes questions à l'étude, il résulte pour les sciences médicales un nouvel élan et pour chacun de vous un rafraîchissement intellectuel ! Rien n'est meilleur que de secouer de temps à autre le fardeau des préoccupations et des mille soucis quotidiens, pour gravir en si bonne compagnie les hauteurs sereines où jaillissent les sources vives de la science. Je désire et ne doute pas qu'à ce point de vue aussi vous gardiez un bon souvenir des rapides moments que le congrès va passer sur le sol helvétique.

Encore une fois, Messieurs, au nom de l'Autorité fédérale suisse, je salue en vous les représentants honorés des belles et utiles sciences médicales !

Discours de M. A. CARTERET, conseiller d'État, délégué par le Conseil d'État de la république et canton de Genève.

Messieurs les membres du Congrès international des sciences médicales !

C'est un grand honneur pour Genève de recevoir votre réunion de cette année; à quoi le devons-nous? A ce que Genève a été le berceau de l'institution de la Croix-Rouge?

A sa bonne renommée scientifique?

En partie peut-être, mais nous devons tout particulièrement cet honneur à la circonstance que la Suisse étant désignée comme siége du prochain Congrès, nos Confédérés, non-seulement n'ont fait aucune objection, mais encore ont adhéré, avec empressement à ce qu'il eût lieu à Genève.

Quoi qu'il en soit, Messieurs, nous vous remercions sincèrement de l'honneur que vous nous faites, et je vous répète, au nom du canton de Genève : soyez les bienvenus!

Nous souhaitons vivement que vous mettiez en oubli, pendant ces huit jours, Confédérés, que vous n'êtes pas dans votre canton, et vous Messieurs les étrangers à la Suisse, que vous n'êtes pas dans votre patrie.

C'est un des traits particuliers de notre siècle, ou plutôt de notre époque, que ces Congrès internationaux destinés à rapprocher tous ceux qui, en Europe et même dans le monde entier, cultivent telle ou telle branche de la science. Concentrer les forces de l'humanité pour la recherche du vrai, quelle belle chose!

Les savants en se voyant s'apprécient mieux. Ils nouent entre eux des amitiés. C'est un lien de plus entre les nations qu'ils représentent et par conséquent entre les habitants de la terre. Prévoyait-on cet effet humanitaire de la science quand autrefois on la traquait? Est-ce, en partie, à cause de ce résultat que dans certains pays, aujourd'hui encore, on lui met des entraves?

Exprimons, avec force, le vœu que partout on lui laisse la plus grande indépendance : liberté complète dans la chaire du professeur, liberté dans le livre, la revue, l'opuscule, et liberté de se mettre en contact avec les masses qui, elles aussi, désirent pouvoir connaître et se rendre compte. Dans ces Congrès, non-seulement ces savants forment des relations entre eux, mais encore arrivent à se mieux comprendre dans le domaine scientifique. Il y a là, si l'on peut s'exprimer ainsi, de l'étude en action.

D'autre part, la médecine de chaque pays a son caractère trop spécial, soit l'exagération de ses qualités particulières. Du contact entre médecins de plusieurs contrées devra naître une science plus harmonieuse, ce qui en général sera loin de déplaire. Le public, en effet, ne demande pas une médecine allemande, écossaise, française, italienne ou américaine, mais une médecine qui guérisse.

Aucune science n'est mieux qualifiée que la médecine, pour revêtir le caractère international. En effet, le sujet de ce rameau des connaissances humaines, le malade, se trouve partout, et partout il aspire à atteindre le même but que le savant, la guérison.

La chirurgie et la médecine très-évidemment sont en progrès, mais jusqu'à quel point ? Je ne suis pas à cet égard juge compétent, mais simple membre de ce grand jury qui s'appelle l'opinion publique. J'ai l'impression très-nette qu'on suit dans ce domaine bien plus qu'autrefois et d'une manière bien plus générale les voies rationnelles de la vraie science; en même temps, j'ai le sentiment que cette impression est toujours plus partagée.

En tout cas, à l'honneur de l'art que vous professez, on ne peut nier qu'il n'y ait toujours, dans les hommes qui se consacrent à son exercice, plus ou moins de dévouement, souvent même un vrai courage civique.

Au nom du Conseil d'État, j'exprime le désir sincère que votre Congrès, Messieurs, soit encore plus fécond en bons fruits que les précédents. L'humanité souffrante s'en trouvera bien, et Genève ne pourra qu'être très-flattée et considérablement honorée que son nom se trouve associé à ce nouveau succès !

Discours de M. RIVOIRE, président du Conseil Administratif, délégué par le Conseil Administratif de la ville de Genève.

Messieurs,

Ainsi que vous l'a déjà fait remarquer votre président, si la session que vous venez d'ouvrir est la cinquième de votre Congrès international, elle est la première qui se tienne dans une ville qui n'est point une capitale, et qui n'a à vous offrir que les ressources limitées d'un des chefs-lieux d'une petite république.

Votre choix n'en est que plus flatteur pour notre vieille cité.

Permettez-nous pourtant de croire que ce choix peut se justifier non-seulement par les noms des médecins distingués et des savants illustres que Genève cite avec fierté dans les siècles précédents et encore dans le nôtre, mais aussi parce que, si elle n'est point le centre d'une puissante monarchie, elle a été et elle prétend rester l'un des centres reconnus de l'activité scientifique, de la pensée indépendante et du progrès intellectuel.

Ici, Messieurs, vous devez vous sentir sur un terrain neutre, où peuvent se rencontrer face à face et se déployer librement les tendances qui caractérisent les différentes écoles, et dont la combinaison rationnelle est indispensable au développement indéfini de la science comme au bien-être de l'humanité.

L'administration municipale a donc été heureuse d'ajouter son modeste concours à celui des autorités de la Confédération et du Canton, afin de faciliter la tâche des citoyens qui ont pris l'initiative de votre réunion et qui se sont chargés de l'organiser.

Nous nous faisons en outre un véritable plaisir d'offrir à votre inspection ceux de nos établissements qui sont de nature à vous intéresser : nous avons donné les instructions nécessaires pour que l'accès en soit ouvert à chacun de vous, Messieurs, sur la simple présentation de sa carte de membre du Congrès.

Loin de nous la pensée présomptueuse de proposer ces établissements à votre admiration; nous les présentons à votre curiosité scientifique,

nous les soumettons à votre appréciation judicieuse. Si vous leur accordez une partie du temps bien court que vous laisseront vos nombreuses séances, si vous voulez bien nous communiquer vos observations et nous gratifier de vos sages conseils, nous vous serons reconnaissants de cette preuve de sympathie, et nous tirerons profit de vos rares loisirs.

Nous signalerons d'abord, Messieurs, à votre attention bienveillante, malgré leur caractère essentiellement artistique et historique, le Musée Rath, le Musée Fol et le Musée d'Archéologie.

Nous vous recommandons aussi, comme intéressant plus ou moins l'hygiène et la salubrité publique, notre service hydraulique, nos bâtiments d'écoles primaires et le Théâtre qui s'élève sur la Place Neuve. Puis, notre nouvel Abattoir est tellement rapproché de l'École de médecine que, en visitant celle-ci, quelques-uns de vous, Messieurs, daigneront peut-être parcourir un établissement nouveau dans lequel nous cherchons à introduire toutes les améliorations conseillées par l'expérience.

Quant aux collections municipales qui, par leur nature même, s'imposent, pour ainsi dire, à votre examen, et qui se trouvent si heureusement placées dans le voisinage immédiat de cette Université, il nous suffira de vous les nommer : ce sont la Bibliothèque publique, le Musée d'Histoire naturelle, le Jardin et le Conservatoire botaniques. Lorsque vous verrez l'herbier et la collection conchyliologique que nous devons à la générosité de la famille Delessert, vous vous associerez certainement à nos sentiments de reconnaissance pour les donateurs, et aussi pour les savants dévoués qui nous consacrent depuis plusieurs années leur temps et leurs lumières, afin de donner à ces richesses toute leur valeur par un classement définitif.

Mais, Messieurs, il vous tarde sans doute de pénétrer enfin dans la partie essentielle de votre programme. La place même qui m'a été réservée dans l'ordre du jour me fait un devoir d'être très-bref. Je m'empresse donc de satisfaire à votre légitime impatience, en cédant la parole à votre président, et je termine, Messieurs, en vous adressant, au nom de la Ville de Genève, nos vifs remerciments pour l'honneur que vous lui faites aujourd'hui, nos meilleurs souhaits de bienvenue, et tous nos vœux pour l'heureux succès de vos nobles travaux.

Discours de M. le professeur VOGT, président du Comité d'organisation.

Messieurs et chers Collègues,

Le Congrès médical international a accentué, dès sa naissance, le caractère essentiellement scientifique de ses travaux et de ses discussions. Sans exclure le côté pratique de l'art médical, qui ne saurait être négligé et qui constitue l'application des lois dictées par la science, il a voulu cependant se rattacher de préférence à l'étude des phénomènes, à l'observation des faits et à la déduction des principes, qui découlent des observations et des expériences.

Si le but que se propose l'art médical est des plus nobles, le chemin pour parvenir à ce but est, en revanche, des plus hérissés de difficultés. On ne saurait se faire illusion à cet égard. L'objet de nos études est l'homme, ce microcosme vivant, cet organisme compliqué entre tous par sa structure comme par les manifestations multiples de sa vie, et cet organisme nous devons le connaître non-seulement dans ses fonctions normales, mais aussi dans ses états morbides, dans les milles accidents qui peuvent troubler le jeu des organes et menacer ainsi son existence même! Outre cette tâche déjà immense, il nous en incombe une autre, plus considérable encore, celle de prévenir ces états maladifs et de les guérir si possible. En considérant ce champ d'activité si vaste et si important pour l'humanité tout entière, ne doit-on pas se demander quels moyens il faut employer pour le parcourir et pour en dominer l'étendue ? Quelle est l'essence de cette science, qui doit nous servir de phare ? De quelle manière devons-nous nous y prendre pour la faire avancer et pour lever un coin du voile qui cache l'inconnu ?

De spéculative qu'elle était jadis, la science médicale cherche à s'élever graduellement au rang des sciences exactes et positives. Il s'en faut bien qu'elle y soit parvenue déjà ; il s'en faut surtout beaucoup que cette conviction ait pénétré dans les masses. Les vérités ne filtrent que lentement de haut en bas. L'histoire de la médecine nous démontre, que pendant des siècles elle dépendait des idées philosophiques, métaphysiques et religieuses qui dominaient à une époque donnée. On ne peut donc pas s'étonner si, aujourd'hui encore, bien des gens croient pouvoir

s'adresser à des causes occultes, lorsqu'il s'agit de maladies et de leur guérison et que d'autres ont foi dans un certain empirisme aveugle, dont la base est l'ancienne erreur : *Post hoc, ergo propter hoc.*

Il faut avouer aussi, Messieurs et chers collègues, que, vis-à-vis des autres sciences exactes, la science médicale se trouve dans une position éminemment gênée. La physique, la chimie, toutes les autres sciences naturelles peuvent disposer à leur gré de la matière qui fait l'objet de leurs études ; elles peuvent se livrer à l'expérimentation dans le sens le plus étendu du mot. Les substances brutes, comme les corps organisés, peuvent être mis dans toutes les conditions imaginables ; l'observation et l'expérimentation peuvent même aller jusqu'à la destruction complète de l'objet d'étude, si cet anéantissement est nécessaire pour dévoiler la vérité que l'on cherche.

Il en est autrement des sciences qui s'occupent de l'homme. Sa vie non-seulement, mais tout ce qui le touche est sacré et soustrait à notre disposition volontaire ; nous pouvons observer, mais nous ne pouvons guère expérimenter. Nous ne pouvons pas, comme le demande l'expérimentation, éliminer les causes secondaires pour étudier les effets d'une seule cause principale que nous cherchons à approfondir ; nous ne pouvons pas écarter les chances d'erreur si multiples qui se présentent, lorsque nous avons affaire à des phénomènes mixtes ; à de rares exceptions près, nous ne pouvons faire sur l'homme que des observations, mais nous ne pouvons installer des expériences. Notre champ d'étude est infiniment borné par le respect que nous devons au bien-être, à la santé, à la vie de l'homme ; dans la plupart des cas même, nous sommes incapables de le placer dans les conditions voulues, de l'éloigner du milieu dans lequel il vit, de le soustraire aux influences délétères qui l'assiégent. Pour le dire en un mot : Par la nature de l'objet même dont elle s'occupe, la science médicale n'est qu'une science d'observation et ne peut être une science expérimentale.

Or, personne ne peut nier que, dans la plupart des sciences positives, ce n'est que l'expérimentation qui peut donner la certitude, tandis que l'observation seule des phénomènes ne saurait atteindre ce dernier but de la recherche que dans des cas spéciaux. Il y a sans doute des sciences où l'observation seule est accessible. Telle, par exemple, l'astronomie. Mais aussi dans ce cas n'a-t-on affaire qu'à des causes extrêmement simples, à des effets mathématiquement calculables. Encore faut-il avouer que bien des problèmes, aujourd'hui insolubles ou accessibles seulement par des voies détournées, auraient déjà reçu leur solution depuis longtemps s'il y avait possibilité d'expérimenter avec les corps célestes. En revanche, la physique, la chimie, les sciences naturelles en général peu-

vent se livrer à l'expérimentation, éliminer, autant que possible, les chances d'erreurs, les influences multiples qui cachent, contre-carrent et détruisent souvent les effets que l'on voudrait observer ; elles peuvent employer des méthodes rigoureuses, des instruments et appareils de toutes sortes et arriver ainsi à des conclusions nettes et franches.

Sauf un petit nombre de cas fort restreints, la science médicale ne peut user de tous ces moyens applicables dans les autres sciences. Elle ne peut créer les phénomènes dont elle voudrait étudier l'essence ; elle doit les accepter tels qu'ils lui sont présentés par le malade. Elle ne peut vérifier ses observations, en produisant des phénomènes analogues, par l'expérimentation ; elle ne peut que les soumettre à une critique sévère et raisonnée, et les conclusions qu'elle pourra en tirer ne seront appuyées que par le hasard, mais non pas par des expériences calculées d'avance.

Je ne sais si je m'exprime clairement. Il me semble cependant que cette différence capitale entre la science médicale et les autres sciences doit être nettement saisie et comprise, lorsqu'on veut s'occuper de cette science elle-même. Mais choisissons un exemple. Voilà un individu atteint d'une fièvre maligne. Nous en recherchons la cause ; nous voulons savoir quelle influence délétère a pu engendrer le fonctionnement irrégulier des organes. Nous accusons tour à tour un refroidissement, un abus de nourriture ou de boisson. une habitation malsaine, un air vicié, des spores inconnus, des micrococcus flottants dans l'air, que sais-je encore, et nous croyons enfin avoir trouvé cette cause première. Pouvons-nous soumettre notre induction à l'épreuve de l'expérience ? Pouvons-nous exposer une quantité d'autres individus aux mêmes influences dans l'unique but de savoir si nous avons réellement touché juste ? Certainement non ! Il ne nous est pas permis d'exposer la santé et la vie de l'homme par des recherches pareilles ; il nous faut attendre patiemment jusqu'à ce qu'il plaise au hasard de nous fournir des cas analogues. Mais ces cas seront seulement semblables, ils ne seront jamais identiques ; il y aura donc toujours d'autres causes secondaires dont les effets troubleront nos conclusions et les rendront plus ou moins incertaines.

La science médicale en tant qu'étude des fonctions anormales, repose sur la physiologie, sur l'étude des fonctions normales. Or, Messieurs, nous savons tous quels pas énormes la physiologie a faits par l'expérimentation, exercée, non pas sur l'homme, mais sur les animaux. Nous pouvons dire, sans crainte d'être contredits, que les neuf dixièmes de notre gain physiologique n'existeraient pas ou seraient réduits à des suppositions vagues et à des conclusions sujettes à caution, si nous n'avions comme corollaires constants les expériences sur les animaux plus

ou moins rapprochés de l'homme. Où trouver un domaine physiologique sur lequel l'expérimentation et la vivisection n'auraient pas jeté des vives lumières? Je n'en connais aucun et il serait impossible aux adversaires de cette méthode d'indiquer un terrain sur lequel la physiologie pourrait travailler avec succès si l'expérimentation devait être pour elle le fruit défendu.

Je n'ai pas besoin d'insister auprès de vous, Messieurs, sur la nécessité absolue de ces études expérimentales. Pendant vos études universitaires, vous avez tous passé par cette école de l'expérimentation; vous en avez savouré les fruits et vous savez que toute votre science médicale reposerait sur de bien faibles bases si on voulait lui enlever les connaissances gagnées par ces études. Je n'insisterai donc pas sur ce point; ce n'est pas devant vous, mais devant un public très-différent qu'il faut plaider aujourd'hui en faveur du droit absolu de la science de choisir ses méthodes et de les appliquer comme bon lui semble pour la recherche de la vérité.

Mais nous ne devons pas oublier, Messieurs, que ces résultats, obtenus par l'expérimentation, la science médicale ne peut les appliquer que par analogie. Je l'ai déjà dit, l'expérimentation sur l'homme, objet de nos études spéciales, nous est en général défendue; nous ne pouvons travailler que sur des animaux. Si la physiologie doit user déjà de précautions lorsqu'elle veut transférer sur l'homme les conclusions tirées des résultats obtenus sur les animaux, la science médicale à plus forte raison doit redoubler de vigilance pour ne pas être entraînée à des applications erronées qui peuvent devenir funestes. L'organisation des animaux étant plus ou moins différente de celle de l'homme, chez lequel les fonctions cérébrales dominent d'une façon si puissante, il est évident que le jeu des organes doit se ressentir de cette différence et que l'harmonie des fonctions normales doit être établie d'une autre manière que chez l'homme. Bien restreint est le nombre des maladies communes à l'homme et aux animaux voisins; l'expérience nous a démontré que bien des fonctions saines ou régénératrices se font d'une manière différente et que des substances, énergiques dans leur action sur l'organisme humain, peuvent passer sans influence appréciable chez certains animaux. Lors donc que nous étudions des procès morbides chez l'animal, en les provoquant par nos expériences; lorsqu'il s'agit de connaître les effets des poisons ou d'autres corps délétères, ainsi que des substances dont nous croyons pouvoir tirer quelque remède, nous devons sans cesse nous rappeler que ces expériences ne sont pas décisives, et qu'elles laissent toujours quelque incertitude lorsqu'il s'agit de les appliquer à l'homme.

Quoi qu'il en soit, Messieurs, de ces expériences, nous ne devons pas

nous dissimuler que leur installation demande un ensemble de connaissances dont bien peu de médecins peuvent disposer. La pratique de l'expérimentation a fait de tels progrès, elle a su attirer à elle si bien toutes les ressources techniques et autres, que bien peu de personnes peuvent en dominer le champ tout entier. Je me rappelle bien le temps, où le cours de physiologie consistait uniquement dans des leçons professées du haut de la chaire, où quelques hommes d'élite seulement s'occupaient d'expériences et où une loupe, quelques scalpels, une grenouillère et un chenil pour chiens et lapins suffisaient pour monter un laboratoire de physiologie de premier ordre. Que voyons-nous aujourd'hui? Les instruments les plus délicats, les appareils les plus compliqués, des enregistreurs merveilleux, des microscopes puissants, une foule de mécanismes plus ingénieux les uns que les autres, pour la construction desquels la physique, la mécanique, l'optique, l'électrologie ont épuisé tous leurs efforts et qui travaillent avec une exactitude dont on n'avait nulle idée dans le passé.

La vue de ces appareils et de leurs applications nous fait concevoir immédiatement le caractère dominant de la science actuelle. Par la méthode expérimentale on cherche à introduire dans les études physiologiques et pathologiques la même précision rigoureuse qui existe dans les sciences physiques et chimiques. On veut bannir, autant que possible, l'à peu près et le remplacer par des résultats positifs, capables d'être vérifiés et contrôlés. Plus la machine de l'organisme vivant est compliquée, plus il faut d'efforts sagaces et soutenus pour en apprécier le jeu.

L'exactitude des appareils marche toujours de pair avec la rigueur des méthodes. Les chances d'erreur ne peuvent jamais être éliminées complétement; mais les méthodes et les appareils doivent être assez exacts pour indiquer avec précision les limites des erreurs possibles, ce qui fait juger aussi de la valeur des résultats obtenus.

Permettez-moi un exemple. Vous connaissez tous, Messieurs, les recherches si remarquables faites dans ces derniers temps sur la maladie appelée le charbon ou le sang de rate; vous savez comment des dissensions, en apparence incompatibles, entre des observateurs tels que MM. Pasteur et Joubert d'un côté, MM. Davaine, Koch et Paul Bert de l'autre, ont été parfaitement aplanies grâce à la sagacité, à la bonne foi et à l'habileté consommée de ces expérimentateurs. C'est, si je ne me trompe, le seul exemple constaté jusqu'à présent, où l'on ait suivi un organisme microscopique pas à pas, par toutes ses évolutions successives, tant dans le corps des animaux qu'en dehors et où l'on ait prouvé jusqu'à l'évidence, que c'est cet organisme parasitique qui engen-

dre seul la maladie, soit par ses filaments adultes et mûrs, soit par ses spores doués d'une vitalité surprenante. Or, suivez l'histoire des recherches faites sur ce champignon infectant, découvert il y a à peine quelques lustres par Davaine et vous serez surpris du labeur immense qu'il a fallu pour mener ces recherches à bonne fin, pour suivre, dans tous ses détours, l'évolution de ce champignon parasitaire à travers toutes les vicissitudes auxquelles sa végétation est soumise. Encore faut-il convenir que ces recherches étaient relativement assez faciles, parce qu'elles concernent une maladie engendrée le plus souvent par les animaux et transmise seulement à l'homme, ce qui permettait un contrôle incessant par des expériences presque toujours mortelles pour les animaux choisis.

L'histoire du charbon serait-elle aussi connue qu'elle l'est maintenant, si cette maladie n'avait pu être inoculée aux animaux, si elle était bornée à l'homme seul ?

Or, si je compare ces recherches remarquables avec beaucoup d'autres, faites sur des maladies analogues, je suis frappé, Messieurs, sous un double point de vue : je m'étonne d'un côté bien souvent de l'insuffisance des méthodes employées, qui ne peuvent en aucune façon mener vers des résultats positifs, et je suis douloureusement impressionné par la facilité avec laquelle on accepte des déductions tirées de ces résultats incomplets et dont une critique quelque peu logique démontre immédiatement la faiblesse. En face de ces défaillances dont je pourrais citer une foule d'exemples, je me suis souvent demandé si elles ne résultent pas d'un défaut dans notre éducation scientifique et si l'instruction préparatoire qui mène à l'étude de la médecine répond réellement aux exigences actuelles ? Je l'avoue franchement, plus je considère cet état des choses, plus je penche vers une réponse négative, et je me sens souvent entraîné à me demander si cette instruction préparatoire n'a pas plutôt pour effet de fausser l'esprit et de lancer le jeune homme sur des voies qui le détournent de son véritable but ? En d'autres termes : les études dites classiques ne sont-elles pas en opposition directe avec les méthodes que réclament les sciences exactes ? Et les études préparatoires, telle que chimie, physique, sciences naturelles, anatomie et physiologie, comme doit les faire aujourd'hui l'étudiant en médecine, sont-elles suffisantes vis-à-vis des exigences de la science médicale actuelle ?

Loin de moi la pensée de vouloir faire de chaque médecin un expérimentateur consommé, un logicien rompu à toutes les subtilités, un inventeur ingénieux, comme doivent l'être ceux qui s'occupent de recherches semblables. Il faut des aptitudes particulières pour fournir une telle carrière ; il faut, outre ces aptitudes et connaissances, la disposition libre d'un temps que la plupart des médecins pratiques doivent vouer aux

soins à donner à leurs malades. Le praticien ne peut guère être expérimentateur.

Mais ce que l'on peut exiger, c'est que le médecin soit assez initié, pendant ses études, aux méthodes de l'expérimentation et de la recherche scientifique, pour pouvoir discerner le vrai du faux, pour être en état de critiquer de lui-même les méthodes employées, les résultats obtenus, pour savoir à quoi s'en tenir dans le dédale d'opinions diverses qui lui sont présentées comme des déductions rigoureuses, tirées d'observations irréprochables, et qui malgré ces apparences ne sont que trop souvent des trompe-l'œil, des feux follets miroitant au-dessus de l'inconnu. Ce que l'on peut demander, c'est que le médecin sache voir, par sa propre expérience, les défauts de la cuirasse scientifique, sans se laisser tromper par l'éclat brillant de l'armure ; qu'il se soit assez pénétré des principes sur lesquels s'appuient les méthodes employées pour pouvoir juger sainement, suivant les principes d'une logique raisonnée, les déductions qu'on lui présente. A mon avis le jeune médecin a besoin, en premier lieu, et avant toutes ces connaissances classiques, dont on le bourre sous prétexte de culture générale, il a besoin, dis-je, d'une instruction serrée qui le mette à même de pouvoir juger des faits observés et des déductions qui en découlent.

Soyons sincères, Messieurs. Ce que nous savons, est peu de chose ; ce que nous croyons savoir repose trop souvent sur des bases chancelantes. Que l'on essaie une fois l'épreuve en instruisant le procès juridique de nos connaissances sur l'origine d'une foule de maladies, sur l'efficacité du plus grand nombre des remèdes et des traitements ! Certes, si un juge d'instruction présentait à un tribunal des preuves aussi faibles, aussi mal enchaînées pour démontrer la culpabilité d'un prévenu, comme nous les voyons acceptées dans les cas cités, jurés et tribunal voteraient à l'unanimité l'acquittement de l'accusé faute de preuves !

En y regardant de près, nous voyons que la crédulité héritée du moyen âge joue un rôle encore beaucoup plus considérable qu'il ne le semble à première vue ! Certes, nous sommes encore loin d'avoir appliqué dans tous les domaines de la science médidale ce principe élémentaire formulé par M. Huxley, qui soutient que le doute est le premier devoir et la crédulité le plus grand crime de l'homme de science !

Si cet état des choses existe, il serait pourtant injuste de vouloir en faire un reproche au monde médical. Je disais dans l'exorde de ce discours que la science médicale, comme toutes les autres sciences, a dû se transformer petit à petit et qu'elle n'a pu sortir que lentement de la phase spéculative pour entrer dans la phase positive. Or, tandis que les autres sciences, en subissant la même évolution, se sont vues placées en

face de problèmes relativement peu enchevêtrés, qu'elles ont pu marcher pas à pas du simple au composé, du connu à l'inconnu, la science médicale s'est trouvée, au contraire, jetée au milieu des questions les plus compliquées, des problèmes les plus ardus. Si les autres sciences pouvaient, jusqu'à un certain point, trier leurs sujets d'étude et renvoyer à l'avenir les problèmes insolubles dans le moment, la science médicale, au contraire, n'avait qu'un seul sujet et celui-là était justement le plus difficile de tous. Il n'y avait pas à hésiter, il fallait aborder de front toutes les difficultés à la fois, courir au plus pressé ; il fallait agir au risque même de se fourvoyer. L'étude des maladies étant forcément imposée, on ne pouvait pas attendre jusqu'à ce que la physiologie eût éclairé les fonctions normales du microcosme humain en s'entourant de toutes les précautions nécessaires. Ce qui aurait dû être réservé pour les dernières études, devait être attaqué en premier ; il fallait faire de la chirurgie avant de connaître l'anatomie, s'occuper de pathologie avant d'avoir approfondi la physiologie. C'est bien un développement à rebours, si vous voulez, mais il était forcément imposé par la nature du sujet même.

On a certes fait des choses bien grandes dans cette direction ; le zèle et le dévouement ne se sont jamais relâchés et on peut prédire avec certitude qu'ils ne diminueront pas dans l'avenir. Mais il est temps, ce me semble, de développer dans une mesure égale les études qui s'adressent aux sciences préparatoires pour en constituer de plus en plus la base des études médicales proprement dites. L'esprit ne peut se débrouiller que lorsqu'il arrive, petit à petit, des problèmes plus simples aux tâches plus compliquées; il se rebute ou se fourvoie lorsqu'on le place d'emblée en face de sujets inextricables. Il faudra continuer hardiment le chemin qu'ont pris les sciences médicales dans leur développement. Isolée dans le commencement de sa phase positive, notre science a cherché d'abord un appui dans l'étude de l'anatomie, puis dans celle de la physiologie ; les théâtres anatomiques datent d'une centaine d'années à peu près ; les laboratoires de physiologie ne peuvent reculer leur origine au delà de notre siècle. Les études pratiques en histoire naturelle, en chimie, en physique n'ont pas encore pris, il me semble, le rang qu'elles devraient occuper dans le développement scientifique du jeune médecin. Notre maître, M. Claude Bernard, a certainement raison lorsqu'il dit que « le but, que doit poursuivre le physiologiste, est de ramener sans cesse les phénomènes de la matière vivante aux grandes lois physiques et chimiques. » Mais qui dit « physiologiste » dit aussi « pathologiste, » — la pathologie est-elle autre chose que la physiologie appliquée aux phénomènes morbides ? Et si tel est le but, Messieurs, ne faut-il pas connaître et connaître à fond, pour les avoir pratiquées, ces grandes lois chimiques

et physiques avant qu'on essaie d'y ramener les phénomènes de la nature vivante ?

Je ne veux pas abuser de votre temps, Messieurs, en développant cette pensée. Il me semble que j'ai déjà dépassé la limite que nos statuts imposent aux orateurs. Mais en terminant, je crois devoir exprimer le vœu que dans un futur Congrès, aux Sections établies actuellement, il en soit ajoutée une nouvelle, ayant pour objet *l'enseignement médical.* Ce n'est que dans une section pareille que pourront être débattues une foule de questions graves que soulève l'organisation de cet enseignement ; ce n'est que par des discussions nourries et approfondies, par le choc des idées, que peut jaillir l'étincelle de la vérité.

N'oublions pas que de cette organisation dépendent l'avenir de l'art médical, le développement progressif des bases exactes de nos connaissances et la victoire définitive de la science raisonnée sur l'erreur et la superstition. L'avenir cueillera les fruits des efforts faits dans le présent et nos successeurs sauront perpétuer notre mémoire si ces efforts ont contribué à leur aplanir les voies qui peuvent les conduire à la vérité.

J'ai dit.

Rapport de M. le Dr J.-L. PREVOST, secrétaire général, sur l'organisation du Congrès.

Messieurs,

Je viens, à l'occasion de l'ouverture de la cinquième session du Congrès périodique international des sciences médicales, vous rendre compte en quelques mots de la manière dont cette session a été organisée jusqu'à ce jour.

Les médecins réunis à Bruxelles en 1875 (quatrième session) choisirent la Suisse et Genève en particulier comme lieu de leur réunion de 1877.

M. le prof. Verneuil, que nous avons l'honneur de compter aujourd'hui parmi nos rapporteurs, informa M. le prof. C. Vogt de cette décision en lui demandant si les autorités et les médecins suisses seraient disposés à recevoir la session bisannuelle de 1877, exprimant le désir que cette réunion se fît à Genève.

M. Vogt nantit de cette proposition, soit la Société médicale du canton de Genève, soit la section scientifique de l'Institut national genevois, qui toutes deux manifestèrent leur satisfaction de cette perspective.

MM. les docteurs Dunant et Odier se rendirent à Olten à la réunion des médecins du Central-Verein et communiquèrent à cette assemblée et à la commission médicale suisse la lettre de M. le prof. Verneuil, en exprimant le désir que les médecins de Genève avaient de recevoir le Congrès.

La commission médicale suisse, par l'organe de son président, M. le Dr Sonderegger, de St-Gall, et de son secrétaire, M. Burckhardt-Mérian, de Bâle, envoya à la société médicale et à l'Institut national genevois son acquiescement ainsi qu'il suit :

« La commission médicale suisse, réunie à Olten le 23 octobre 1875, « a pris la résolution suivante, que nous avons l'honneur de vous com- « muniquer.

« La commission médicale suisse apprend avec plaisir que les méde- « cins de Genève sont disposés à recevoir le Congrès international en « 1877; elle les remercie de leur bonne volonté et annonce qu'elle est « prête éventuellement à seconder le comité dans sa tâche.

(Signé :) Dr SONDEREGGER, *président.*
Dr BURCKHARDT-MÉRIAN, *secrétaire.*

Il fut décidé que les Sociétés médicale et de l'Institut national genevois désigneraient chacune cinq délégués pour constituer le Comité d'organisation du Congrès, qui nommerait son bureau.

Le Comité d'organisation fut ainsi constitué de :

Président : M. le prof. C. VOGT.
Vice-Président : M. le Dr H.-Cl. LOMBARD.
Secrétaire général : M. le Dr PREVOST.
Secrétaires adjoints : MM. les Drs D'ESPINE et J.-L. REVERDIN.
Membres: MM. les Drs DUNANT, FIGUIÈRE, G. JULLIARD, REVILLIOD et MAYOR, remplacé plus tard par M. ODIER, puis par M. PICOT.

Dès lors le Comité d'organisation s'est activement occupé de l'organisation du Congrès. Il fut utilement secondé dans cette tâche par les précieux renseignements que lui fournit M. le Dr WARLOMONT, secrétaire général de la session de Bruxelles, qu'il se fait un devoir de remercier ici publiquement.

Le Comité a envoyé dans le mois de janvier 1876 une circulaire dans les principaux centres scientifiques des divers pays, en demandant des

adhésions au Congrès, et cherchant à avoir comme rapporteurs des notabilités médicales et scientifiques.

Le Comité s'est adressé aux autorités cantonales et municipales de Genève afin d'obtenir les subsides nécessaires pour faire face à une partie des dépenses du Congrès.

La commission médicale suisse a bien voulu se faire son intermédiaire auprès des autorités fédérales suisses pour obtenir une subvention faisant face aux frais d'impression des actes du Congrès.

Ces autorités fédérales, cantonales et municipales ont répondu à cet appel et des sommes importantes ont été votées pour le Congrès.

Le Comité a tenu essentiellement à conserver à l'organisation du Congrès un caractère éminemment suisse. A cet effet il s'est adressé aux notabilités médicales de la Suisse pour obtenir des rapports. Dans sa première circulaire, le Comité avait décidé que la langue française serait la langue officielle du Congrès. La commission médicale suisse, considérant que cette condition ne devait pas exister parce que les deux tiers de la Suisse parlent la langue allemande, le Comité s'est rendu à cette réclamation et a décidé que les règlements et programmes, ainsi que les conclusions des mémoires ou thèses seraient publiés en français et en allemand, que les orateurs pourraient prendre la parole en diverses langues et que les mémoires pourraient être publiés en d'autres langues qu'en français.

Le Comité d'organisation a élaboré des statuts qu'il a faits à l'imitation de la session précédente et qui se trouvent en langues française et allemande en tête de ses programmes.

Ces statuts et règlements furent publiés avec les titres des mémoires et rapports annoncés au commencement du mois de mai 1877, et distribués, au nombre de 1500 à 2000, aux principaux journaux, aux membres du Congrès de Bruxelles, et envoyés dans les principaux centres scientifiques, ainsi qu'à tous les médecins qui lui en firent la demande.

Depuis lors les résumés et conclusions des rapports et mémoires annoncés furent publiés par le Comité. Cette publication parut le 1er juillet 1877 et fut distribuée à tous les membres du Congrès de Bruxelles et à tous les médecins qui en firent la demande.

Vous avez pu voir, Messieurs, par la lecture de ces conclusions, que des sujets du plus haut intérêt seront traités dans cette session et plusieurs d'entre eux par des notabilités médicales qui nous honorent de leur visite.

Nous regrettons que deux de nos rapporteurs, MM. les prof. Preyer, d'Iéna, et Zweifel, d'Erlangen, aient été empêchés de se rendre à Genève pour présenter leur rapport, le premier à cause de circonstances de

famille, le second retenu par le congrès des gynécologues allemands, dont la session a été malheureusement fixée au même moment que le nôtre.

Nous avons divisé les séances du Congrès en six sections, en distribuant les communications dans ces diverses sections. Vous trouverez peut-être avantage à scinder plusieurs d'entre elles en sous-sections. Les travaux de ces sections auront lieu le matin de 9 h. à midi, du lundi 10 septembre au vendredi 14 septembre.

Les assemblées générales, qui auront lieu de 3 h. à 5 $^1/_2$ h., seront destinées à des communications d'intérêt général et au compte rendu des travaux de sections.

Des séances extraordinaires de 2 à 3 heures seront réservées à des conférences d'intérêt général.

Enfin une septième section d'*Exposition* organisée par les soins de MM. Julliard et Reverdin, secondés par M. Demaurex, bandagiste, a été installée dans les bâtiments de l'École de médecine.

Chaque section a été pourvue d'un bureau provisoire que vous trouverez indiqué en tête de chacune dans le programme. Nous prions nos confrères genevois qui nous ont en cela prêté leur obligeant concours de recevoir nos remerciements.

Le Comité vient, en terminant sa tâche d'organisation, d'élaborer les ordres du jour dans lesquels il a groupé les communications indiquées au programme et celles qui lui ont été annoncées depuis lors.

Il y a ajouté l'indication des fêtes et réceptions officielles du Congrès. Soirée ce soir au bâtiment électoral, à laquelle les dames sont invitées. Le jeudi, promenade en bateau à vapeur avec déjeuner à bord et débarquement à Chillon.

Plusieurs réceptions particulières nous sont offertes : Trois par nos confrères genevois MM. les docteurs Binet, Martin et Gautier, les deux premières annoncées au programme, et la troisième, chez M. le Dr Gautier, rue des Granges, 12, ne devant avoir lieu que si le temps est favorable, le lundi 10 septembre[1]. Vous serez avertis par voie d'affiches.

En outre M. Gustave Revilliod nous convie à visiter, le lundi 10 septembre de midi à 3 heures, son musée, où il a l'amabilité de nous offrir une collation.

La Direction de l'établissement de Champel-sur-Arve vous convie de même à une réception à l'établissement hydrothérapique le vendredi 14, à 5 1/2 heures.

[1] Cette réception a eu lieu.

La session se terminera par un banquet d'adieu à l'Hôtel Bellevue ; nous prions ceux de MM. les membres qui désirent y prendre part de s'inscrire d'avance.

DÉLÉGUÉS.

Sur la demande du Comité, le Haut Conseil fédéral Suisse a prié les principales nations de se faire représenter au Congrès par des délégués. Plusieurs États ont répondu à cet appel.

Ce sont d'après l'ordre dans lequel elles ont été annoncées au secrétariat :

Le **Luxembourg** représenté par M. le Dr Aschmann, président du Collége Médical du grand-duché.

Le **Mexique** par M. le Dr Don Francisco de P. Chacon (Paris).

L'**Italie** par M. le Commandeur Ferdinand Palasciano, sénateur du royaume.

La **Hollande** par MM. les docteurs H. van Cappelle, référendaire du département de l'Intérieur (La Haye), et B. Carsten, inspecteur adjoint pour la surveillance médicale (La Haye).

La **France** par MM. les professeurs Gosselin, Hardy et Verneuil.

L'**Égypte** par le Dr Colucci Pacha, président de l'Intendance générale sanitaire égyptienne.

La **Belgique** par M. le Dr Warlomont (Bruxelles), M. le professeur Gille, et M. le Dr E. Henrard, inspecteur du service de santé civil (Bruxelles).

La **Suède** par M. le professeur Dr F.-A.-G. Bergman, agrégé à l'Université d'Upsal.

L'**État de Costa Rica** par M. le Dr Vulliet (Genève).

La **République Argentine** par M. le Dr G. Rawson, qui se fait remplacer par M. le Dr professeur Novaro (Buenos-Ayres).

En outre plusieurs Sociétés nous ont officiellement annoncé des délégués. Ce sont :

L'**American Medical Association** (Philadelphie), qui a délégué MM. les docteurs Édouard Séguin, J.-M. Drysdale et J. Marion-Sims.

L'**Association Médicale Italienne**, MM. le professeur Costauro

MAZZONI, de Rome; le D[r] Rocco GRITTI, de Milan, et le D[r] Giuseppe SAPOLINI, de Milan.

La Commission médicale suisse : MM. les Docteurs SONDEREGGER, de S[t]-Gall; BURCKHARDT-MERIAN, de Bâle; ZEHNDER, de Zurich.

L'Académie royale des Sciences médicales de Palerme : M. le Docteur C. BAZZONI, de Milan.

La Guardia medico-chirurgica notturna de Milan délègue M. le D[r] C. BAZZONI.

L'Associazione Nationale dei medici condotti délègue MM. les D[rs] Pierre CASTIGLIONI, Augustin BERHANI et Guido BACCELLI.

La Société médicale du Massachussets : MM. les Docteurs WILLIAMS, de Boston; RICHARDSON, de Boston.

Le Département médical de la Marine des États-Unis : Docteur R.-T. MACCOUN, U.-S. Navy.

L'Institut Royal Lombard des Sciences et des Lettres, Milan : Docteur Professeur SANGALLI, de Pavie.

Enfin, Messieurs, le Comité, comme il l'annonçait dans ses programmes, a fait des démarches auprès des Compagnies de chemins de fer pour obtenir une réduction des tarifs en faveur de MM. les membres du Congrès. Ces démarches ont, nous le regrettons, eu peu de succès.

Deux pays seulement ont accordé cette faveur. Ce sont la Belgique qui a répondu aux démarches faites par M. le Docteur Warlomont en accordant un rabais de cinquante pour cent sur ses tarifs; et l'Italie où grâce à M. le Docteur Pacchiotti de Turin, M. le Commandeur Massa, Directeur général des chemins de fer de la Haute-Italie, a accordé un rabais de trente pour cent.

Telle est, Messieurs, en résumé, la manière dont la cinquième session a été préparée.

Le Comité d'organisation fait des vœux pour que les travaux qu'il a annoncés soient discutés avec fruit pour l'avancement de la science et le bien de l'humanité.

M. le Président Vogt : Messieurs, le premier objet à l'ordre du jour est la constitution définitive de notre bureau, qui prendra la place du bureau central provisoire désigné dans les programmes.

Sur la proposition de M. le professeur Hardy, de Paris, le bureau provisoire est proclamé comme bureau définitif.

M. le Président remercie l'assemblée de cette marque de confiance et désigne de suite comme Présidents d'honneur les personnes dont les noms suivent :

Liste des Présidents d'honneur.

Allemagne. M. le prof. Esmarch.

Autriche. M. le doct. Schnitzler, de Vienne.

Belgique. MM. prof. de Roubaix et doct. Warlomont.

Égypte. M. le doct. Colucci Pacha.

États-Unis. MM. les doct. D. Seguin et Marion-Sims.

France. MM. les prof. Gosselin et Hardy.

Iles-Britanniques. M. le doct. Critchett et M. le doct. Wilkinson, président de l'Association britannique.

Italie. MM. les prof. Palasciano et Baccelli.

Luxembourg. M. le doct. Aschmann.

Mexique. Don Francisco de P. Chacon.

Pays-Bas. MM. les doct. Van Cappele, et B. Carsten.

Suède. M. le prof. Bergman.

Suisse. M. le doct. Sonderegger.

Messieurs les membres du Congrès n'étant pas tous arrivés, le Comité se réserve de faire de nouvelles nominations de Présidents d'honneur dans les séances subséquentes.

L'ordre du jour étant achevé, le Président déclare la séance levée.

Dans la seconde Assemblée générale (10 septembre), le Congrès a ajouté à ses présidents d'honneur :

Comme représentant de la **République Argentine**, M. le prof.

Novaro de Buenos-Ayres, qui remplace officiellement M. le Dr Rawson, délégué de cet État.

Puis :

M. le prof. Bouillaud, de Paris.
M. le prof. Verneuil, de Paris.
M. leprof. Lebert.
M. le prof. Ollier, de Lyon.
M. le Dr Letiévant, chirurgien de l'Hôtel-Dieu de Lyon.

Dans l'Assemblée générale du 14 septembre le Congrès a ajouté aux présidents d'honneur :

M. le prof. Marey, de Paris.

Le Secrétaire,
J.-L. Prevost.

SEANCE DU LUNDI 10 SEPTEMBRE

Présidence de MM. H.-Cl. Lombard et Palasciano.

M. H.-Cl. Lombard occupe le fauteuil de la présidence en l'absence de M. Vogt, empêché par une indisposition.

M. Prevost, sécrétaire général, donne lecture du procès-verbal de l'assemblée générale du 9 septembre, qui est adopté.

Le Président ajoute aux présidents d'honneur déjà nommés dans la séance du 9 septembre : MM. Novaro, délégué de la République Argentine (en remplacement de M. Rawson), Bouillaud, Verneuil, Ollier, Letiévant, Lebert.

Le Président annonce que M. Bazzoni est délégué de la *Guardia medica notturna di Milano.*

Sur la proposition de M. H.-Cl. Lombard, le Congrès vote l'envoi d'une dépêche télégraphique à M. Bouillaud qui n'a pu se rendre au Congrès, pour lui annoncer sa nomination de président d'honneur.

Le Président donne la parole à M. Broadbent pour la lecture de son rapport.

LOCALISATIONS CÉRÉBRALES

Rapport de M. BROADBENT, médecin et professeur à l'hôpital St.-Mary à Londres.

La question de la localisation des propriétés fonctionnelles dans les différentes parties du cerveau et celle des maladies cérébrales, étudiées d'après les méthodes inaugurées par les expériences de Hitzig et de Ferrier, ont pris un développement si rapide que les conclusions auxquelles on peut s'arrêter à présent ne peuvent être que provisoires et présentées à titre de simple tentative. Les observateurs capables et enthousiastes qui ont contribué à ces recherches sont trop nombreux, les expériences, les théories, les critiques et les faits importants, se sont multipliés trop vite pour qu'il soit possible de discuter d'une manière complète ou même de résumer tout ce qui a été écrit sur ce sujet. Aussi ne sera-t-il guère question dans ce rapport que de critique ou plutôt d'interprétation.

Zone motrice de l'écorce cérébrale.

1. Les expériences de Hitzig et Fritsch et celles de Ferrier, basées soit sur l'excitation électrique, soit sur l'ablation ou la destruction, ont établi qu'il existe une certaine zone de l'écorce grise des hémisphères qui est en rapport intime avec les noyaux des nerfs moteurs du bulbe et de la moelle épinière.

Ces expériences sont trop connues pour qu'il soit nécessaire de les exposer ici. Elles ont été répétées et variées par beaucoup d'observateurs et ont été soumises à un contrôle rigoureux. On a pu s'assurer que les mouvements qui sont produits par l'excitation électrique ne sont pas dus à la diffusion des courants ; les résultats obtenus ont été trop constants et trop réguliers pour que leur signification soit douteuse ou qu'elle puisse être affectée par les effets obtenus par l'ablation soit de l'hémisphère entier soit d'un ou deux de ses lobes.

La zone dans laquelle une stimulation électrique provoque des mouvements dans les membres (et qu'on peut appeler *zone motrice*), est située chez l'homme et chez le singe autour du sillon de Rolando, et surtout dans les deux circonvolutions ascendantes qui limitent ce sillon, et elle est répartie en régions plus ou moins circonscrites et définies qui sont spécialement affectées à la jambe, au bras, à la face, etc. Le centre, dit moteur de la jambe, est situé à la partie postéro-supérieure de la zone, celui du bras est en avant et un peu au-dessous, enfin celui des lèvres et de la langue est dans la partie inférieure du pli frontal ascendant et dans la partie postérieure de la 3me circonvolution frontale.

On ne peut pourtant admettre l'excitabilité de la substance grise des circonvolutions, ou conclure que les cellules de l'écorce sont mises en activité par la stimulation électrique, puisque les mouvements sont produits aussi par l'excitation des fibres blanches lorsque l'écorce a été enlevée ou cautérisée. Cette expérience fait disparaître en même temps une objection qui a été soulevée en démontrant que ce n'est pas par les vaisseaux ou par les nerfs de la pie-mère que l'excitation arrive aux grands centres moteurs de la base du cerveau, puisque la pie-mère est enlevée avec la substance grise. On peut, en effet, conclure que c'est par une voie physiologique, c'est-à-dire par des fibres qui descendent des circonvolutions, que le stimulus est porté aux centres inférieurs.

On a donné plusieurs interprétations aux résultats de ces expériences : on a attribué ces mouvements à une action réflexe ; mais les actions réflexes ne sont que l'expression d'un rapport nerveux, et elles demandent un appareil de fibres et de cellules. C'est précisément l'existence d'un tel appareil entre une certaine partie de l'écorce cérébrale et les centres moteurs du bulbe et de la moelle que révèlent ces mouvements. De même, si l'on supposait que les régions dont il est question fussent des centres pour la sensibilité tactile, pour le sens musculaire, ou pour la coordination (ce que je n'admets pas), il faudrait un mécanisme dont un des éléments serait constitué par des fibres partant de l'écorce grise pour aller aux centres moteurs situés plus bas.

2. La pathologie de cette zone s'accorde d'une manière remarquable avec les résultats de l'expérimentation physiologique, et démontrerait à elle seule qu'il y a des parties de l'écorce qui sont en rapport avec la motilité tandis que d'autres ne le sont pas.

Les lésions partielles et irritantes d'un centre cortico-moteur peuvent produire l'épilepsie partielle avec ou le plus souvent sans perte de connaissance. Ces attaques peuvent être suivies ou non d'hémiplégie ou de monoplégie fugitive ou permanente, accompagnée quelquefois d'anesthésie fugitive.

Les lésions plus étendues, avec destruction plus ou moins complète de la substance grise corticale, peuvent causer une monoplégie (c'est-à-dire une paralysie d'un seul membre) ou une hémiplégie. Il peut y avoir dans ces cas, si la paralysie s'établit subitement, élévation de température dans les membres paralysés.

Les exemples cités par l'illustre prof. Brown-Séquard, de paralysie ou d'anesthésie du même côté que la lésion, de monoplégie, d'hémiplégie ou d'aphasie avec lésions de situation diverse, sont sans doute importants et demandent une explication, mais provenant de sources diverses ils n'ont pas la même valeur, et en présence de la grande prépondérance d'observations contraires, on peut les considérer comme exceptionnels. De plus, si nombreux et si bien constatés qu'ils soient, ils ne neutralisent pas les résultats positifs, constants et cohérents des expériences et des données corroborantes de l'observation clinique, qui se sont accumulés si rapidement. On ne refuse pas à l'irritation à distance ses effets, mais on ne peut les refuser non plus à la destruction, et ici l'expérience physiologique et la pathologie nous montrent les résultats de l'irritation et de la destruction dans une même région.

3. Tout en admettant la localisation d'une zone motrice et de centres moteurs à la surface de l'hémisphère, il faut ajouter que la communication entre les cellules de cette région et les cellules des cornes grises antérieures, noyaux des nerfs moteurs, ne peut se faire directement par des fibres continues. On sait qu'il existe, dans les corps opto-striés et les parties du système nerveux situées au-dessous de ces ganglions, un appareil par lequel tous les mouvements du corps peuvent s'exécuter après l'enlèvement des hémisphères. Les centres cortico-moteurs doivent se servir de cet appareil et agir ainsi d'une manière indirecte sur le système musculaire.

Les considérations qui amènent à cette conclusion sont les suivantes. Le caractère des mouvements qui résultent de l'excitation faradique d'un de ces centres moteurs est remarquablement coordonné et adapté. Si l'excitation est prolongée ou augmentée, l'on voit non-seulement une contraction plus énergique se produire, mais encore d'autres muscles du membre entrer en mouvement comme pour compléter une action commencée. Mais comme ces phénomènes pourraient s'expliquer par une diffusion des

courants ou se comparer à une action réflexe, ils ne sont pas très-concluants. Un argument plus important se tire de l'ablation d'un centre moteur : la paralysie qui en résulte ne consiste pas précisément dans l'abolition des mouvements excités par la stimulation du centre détruit. De plus cette paralysie est fugace (au moins chez le chien) elle guérit dans quelques jours, et pendant sa durée elle paraît varier d'intensité.

La pathologie fournit d'autres arguments.

Une lésion circonscrite dans une partie quelconque de la zone motrice peut donner lieu à une hémiplégie ; ordinairement, il est vrai, avec prédominance de la paralysie dans le membre dont le centre cortical est le plus affecté. Le siége aussi d'une altération qui est la cause d'une monoplégie, soit de la face soit d'un des membres, peut varier dans certaines limites, surtout pour le bras, et les monoplégies n'ont pas de caractères différentiels pour les différentes situations, c'est-à-dire la paralysie ne porte pas constamment sur les fléchisseurs ou sur les extenseurs suivant le siége de la lésion.

Les épilepsies partielles sont encore plus décisives. Dans le membre supérieur, les convulsions ont une tendance remarquable à commencer par la main et surtout par le pouce et les deux premiers doigts, sans qu'il y ait la même invariabilité dans le siège de la lésion qui en est la cause. S'il y avait des fibres qui allaient directement des cellules de l'écorce des hémisphères aux cellules des racines des nerf moteurs, toutes les fois que les attaques débuteraient d'une certaine façon, il faudrait que la situation de la lésion fût la même, ce qui n'est pas.

On doit donc conclure que la communication entre la surface des hémisphères et les noyaux des nerfs moteurs n'est pas directe ; l'on sait, d'autre part, que le temps que met une excitation de l'écorce pour arriver aux nerfs moteurs est plus long qu'il ne devrait l'être si les deux points étaient liés ensemble par des fibres continues.

Qu'est-ce donc que l'on a localisé dans les centres cortico-moteurs ? Si l'écorce des hémisphères est le siége et l'instrument des opérations intellectuelles, il devrait y avoir une voie nerveuse par laquelle les dictées de l'intelligence seraient transmises aux muscles, et il devrait y avoir un point ou des points de départ dont partiraient les impulsions volontaires. C'est ce qu'on a trouvé dans les centres moteurs : ils sont les points de départ, et les cellules de la zone motrice (qui ressemblent à celles des cornes grises antérieures de la moelle) sont l'appareil par lequel les dictées de l'intelligence sont formulées pour être transmises aux muscles.

Le meilleur exemple du fonctionnement d'un centre cortico-moteur est celui du centre de la parole, qui a été la première et qui est toujours la plus importante et la plus intéressante des localisations cérébrales. La perte de la parole n'est pas toujours identique à elle-même, il y a amnésie, aphasie, ou d'autres formes encore dont l'analyse n'a pu être faite d'une manière complète. Les différences qui sont maintenant établies entre les diverses conditions qui ont pour conséquence la perte de la parole nous aideront à résoudre les difficultés que présente l'étude des centres cortico-moteurs.

On a dans l'aphasie, sans paralysie de la langue ou des lèvres, une illustration et une explication de la difficulté. Au moment de l'attaque il y a par exemple hémiplégie droite ou monoplégie faciale avec perte de la parole ; la paralysie guérit, les mouvements des lèvres, de la langue, etc.. se font sans gêne ; on pourrait croire que la parole va reparaître, mais non, l'aphasie persiste. Ce qui est perdu par la destruction du centre moteur de la troisième circonvolution frontale gauche est le réseau de cellules par lequel le cerveau complète et transmet aux organes de la parole le travail intellectuel dont le résultat est l'expression verbale.

Il faut se rappeler encore que l'aphasie ne résulte ordinairement que d'une lésion du côté gauche du cerveau, et que la destruction de la troisième circonvolution droite pourrait n'avoir aucun effet apparent. Il devrait y avoir d'autres faits analogues et il y en a un dans l'agraphie, mais ce ne peut être le seul. Un ouvrier, par exemple, a une légère monoplégie faciale droite accompagnée d'aphasie et d'agraphie incomplète; il a perdu complétement son habileté dans son travail, sans paralysie appréciable du membre supérieur, mais ce qui est important à noter c'est qu'il peut y avoir des cas de lésions dans la zone motrice sans paralysie.

Zone perceptive de l'écorce cérébrale.

4. D'après les expériences de Ferrier et de Hitzig, il existe dans la couche corticale du cerveau une zone de perception.

La démonstration expérimentale n'est pas aussi complète sur cette question que sur celle des centres cortico-moteurs, et l'on n'a pas encore sur ce point le contrôle d'autres observateurs. Les expériences sur la perception visuelle paraissent pourtant très-concluantes. Le centre perceptif de la vue se trouve dans le pli courbe. Si l'on détruit cette circonvolution dans l'un des hémisphères, la vue de l'œil du côté opposé est perdue pendant quelque temps (un ou deux jours). La destruction de ce pli des deux côtés donne lieu à la cécité complète et permanente.

Ferrier localise le centre auditif dans le pli marginal inférieur de la scissure de Sylvius près de la pointe du lobe sphénoïdal. Les centres du goût et de l'odorat se trouveraient dans le lobule unciforme ou dans son voisinage; le centre de la perception tactile serait le long du pli unciforme sur le bord interne du lobe sphénoïdal. Ces déterminations sont très-difficiles et ne sont probablement pas définitives. S'il est vrai que le pli unciforme est le siége du tact, il est probable que cette fonction est partagée par le pli calcarin qui en est la continuation et qui a absolument les mêmes rapports avec les parties centrales du cerveau.

La pathologie n'a pas encore fourni d'indications précises sur cette question. On a été disposé à croire que l'extrémité occipitale de l'hémisphère est affectée à la sensibilité ou à la perception commune et spéciale, mais le lobe occipital entier a été détruit sans perte d'aucune espèce de sensibilité.

Les faits les plus importants relatifs à la localisation de la sensibilité sont les observations d'hémianesthésie de cause cérébrale de Charcot et de Turck, auxquelles sont venues s'ajouter les expériences de Veyssière et d'autres élèves du prof. Charcot. Le siége de la lésion dans ces cas a toujours été dans la partie postérieure de la capsule interne entre la couche optique et la partie postérieure du noyau lenticulaire; le plus souvent la couche optique a été atteinte. On a attribué la perte de sensibilité dans la moitié opposée du corps et le trouble dans les sens spéciaux, l'odorat, la vue, etc., qui l'accompagnent, à la rupture d'un faisceau de fibres qui a été tracé du tegmentum cruris cerebri jusque dans le lobe occipital de l'hémisphère. Mais ce lobe n'est certainement pas le centre de la perception et une lésion dans le point en question, détruirait non-seulement les fibres du tegmentum au lobe occipital, mais aussi les fibres de distribution de la couche optique à toutes les parties de l'hémisphère indiquées par les expériences de Hitzig et de Ferrier comme centres de perception, c'est-à-dire au pli courbe et aux circonvolutions marginales du lobe sphénoïdal.

5° Les circonvolutions, qui n'appartiennent pas aux zones motrices et perceptives des lobes frontal et occipito-sphénoïdal, celles de l'insula, de la face interne de l'hémisphère, du lobule susorbitaire, ne répondent pas à

l'excitation électrique et les lésions de ces parties de l'écorce grise n'ont pas de suites constantes mais sont pour la plupart sans effet bien constaté.

D'après Ferrier l'ablation des deux lobes frontaux chez le singe paraît diminuer la spontanéité et l'activité de l'intelligence et la destruction du lobe occipital des deux côtés semble abolir l'appétit; mais ces résultats ne donnent pas une idée satisfaisante des fonctions de ces parties du cerveau et il faut attendre de l'observation clinique des données plus précises.

6° Il ne paraît pas y avoir un centre vaso-moteur cérébral spécial; l'appareil vaso-moteur ou le système des nerfs vaso-moteurs est en rapport avec le système moteur général et comme lui, il a des centres dans la moelle, dans les grands ganglions de la base du cerveau et dans les circonvolutions, ces centres sont subordonnés les uns aux autres.

De même il n'y a pas de centres ni nerfs trophiques spéciaux. L'influence trophique est commune à tout le système nerveux.

Localisation des lésions dans l'hémisphère et dans la zone motrice.

1. *Aphasie.* La localisation la plus certaine et la plus constante a été constatée à propos de l'aphasie. La lésion siége presque toujours dans la troisième circonvolution frontale gauche; le plus souvent l'écorce est affectée, mais quelquefois elle est intacte et ce sont les fibres blanches qui sont coupées par un abcès, une tumeur, un foyer, etc. Il ne suffit pas que la capsule interne, ou ses fibres radiées soient intéressées, il faut aussi, pour que la perte de la parole soit permanente, que les fibres commissurales transversales soient sectionnées.

Il y a divers degrés et on peut même dire plusieurs variétés d'aphasie (sans y comprendre l'amnésie) et les particularités du cas, la forme de l'attaque, les symptômes peuvent indiquer la nature et la situation exacte (surface ou substance) de la lésion.

Le temps ne me permet pas de m'occuper des exceptions ou des difficultés qui ont été soulevées à ce sujet.

2. Les monoplégies, c'est-à-dire la paralysie d'un seul membre ou l'hémiplégie faciale seules sont ordinairement de cause hémisphérique et peuvent provenir d'une lésion de l'écorce grise du centre moteur correspondant, ou quelquefois de la destruction des fibres qui en descendent dans le centre ovale. La localisation de l'altération est moins exacte pour le bras que pour la jambe ou pour la face.

Il peut y avoir une hémiplégie dont la cause est une altération dans une grande partie de la zone motrice ou dans le centre ovale sans implication du corps opto-strié ou de la capsule interne. On peut penser qu'il en est ainsi quand il y a prédominance de paralysie dans l'un ou l'autre membre ou dans la face, mais il y a des cas qui ressemblent complétement à l'hémiplégie vulgaire. Quelquefois on peut les distinguer par la forme de l'attaque, ou par des symptômes accessoires.

3. Après l'aphasie, la localisation la plus certaine se fait dans les cas dits d'épilepsie partielle, et surtout dans ceux où la convulsion est limitée a un membre sans perte de connaissance. L'épilepsie partielle a été décrite par plusieurs médecins et quelques-uns avaient reconnu qu'elle tenait ordinairement à une altération organique du cerveau, mais c'est le Dr Hughlings Jackson qui le premier a compris la signification de ces convulsions et ce sont ses études qui ont inspiré les recherches de Ferrier.

L'épilepsie partielle offre plusieurs degrés et plusieurs variétés.

a) La convulsion n'affecte qu'un membre, ou une moitié de la face ou de la langue, et il n'y a pas perte de connaissance. (L'aphasie fugitive, avec ou sans convulsion dans la langue, est une variété de cette forme.)

Le plus souvent c'est le membre supérieur qui est atteint, et alors c'est surtout par le pouce et par les deux premiers doigts que débutent les mouvements convulsifs. Dans le membre inférieur il n'y a pas la même régularité dans le début de la convulsion. Dans la face, c'est ordinairement les lèvres et la langue qui sont atteintes.

b) Avec des accès plus ou moins fréquents de simple convulsion locale, il y a de temps en temps dans d'autres cas des attaques dans lesquelles la convulsion, après avoir commencé de la même manière, semble se propager du membre au reste du corps (gagne la tête, comme le disent les malades), il y a perte de connaissance, hémiconvulsions ou convulsions générales, ou bien hémiconvulsions doubles, c'est-à-dire convulsions se répétant dans l'autre moitié du corps. Après les attaques, il y a souvent parésie fugitive du membre, quelquefois aussi anesthésie (mono-anesthésie), plus rarement élévation de la température.

Dans ces deux formes on trouve toujours une lésion de l'écorce grise dans la zone motrice ou très-près de cette région, et très-souvent précisément dans le centre moteur du membre dans lequel les convulsions avaient l'habitude de commencer. La localisation est plus sûre et plus exacte pour les centres de la jambe et de la face que pour le centre du bras.

c) Dans d'autres cas, il peut y avoir une monoplégie ou une hémiplégie permanente avec attaques de convulsions dans le membre ou les membres paralysés, le plus souvent accompagnée de perte de connaissance. Ici la lésion peut siéger dans l'écorce de la zone motrice ou dans la substance blanche sous-jacente qui appartient à cette zone.

Lésions de la zone perceptive et des autres circonvolutions.

On ne peut encore localiser une altération à la surface des hémisphères d'après les indications fournies par la perte de sensibilité cutanée ou des autres formes de sensibilité. Les observations d'hémianesthésie de cause cérébrale dépendant d'une lésion de la partie postérieure de la capsule interne et dans la couche optique, déjà mentionnées, sont les seules définitives.

On n'est pas, non plus, parvenu encore à localiser les causes des différentes formes de troubles intellectuels, et pourtant ces troubles devraient être plus caractéristiques des lésions de l'hémisphère que la paralysie ou la convulsion. Une observation minutieuse permettra un jour de distinguer entre les effets des altérations dans les différentes régions des circonvolutions et de savoir s'il y a une différence, suivant que c'est l'un ou l'autre hémisphère qui est atteint. Il faudra, dans ce but, faire avant tout une analyse plus approfondie qu'il n'en existe à présent des déviations de l'intelligence. L'*amnésie*, par exemple, résulte de modifications des facultés intellectuelles très-diverses les unes des autres, et l'on sait qu'elle peut être la conséquence d'une altération dans l'aire de l'artère sylvienne ou de la cérébrale postérieure, mais on n'a pas trouvé de liaison entre une déviation spéciale de la mémoire et une région artérielle particulière.

J'ai observé une perte simple et nette d'une faculté intellectuelle que je me permettrai de signaler. Un homme très-intelligent avait complétement perdu le pouvoir de nommer une lettre ou un objet présenté à ses yeux. Il parlait facilement et écrivait, mais il lui était impossible de trouver le nom d'aucune des choses qu'on lui montrait, un doigt, un habit, un meuble, par exemple, ou de lire un seul mot, ou une seule lettre, même de ce qu'il avait lui-même écrit. On lui montrait un cercle et un carré en lui demandant ce qu'ils étaient, il ne pouvait pas le dire; mais si on indi-

quait le cercle en disant : « C'est un carré, » il répondait immédiatement : « Non, mais en voilà un, » montrant la vraie figure. Cet état a duré plusieurs mois jusqu'à la mort du malade causée par une hémorrhagie cérébrale. On trouva à l'autopsie, outre une hémorrhagie récente, un foyer ancien dans la substance blanche de l'hémisphère gauche au niveau du point qui sépare le ventricule de l'extrémité postérieure de la scissure de Sylvius ; point qui correspond à la jonction de la corne descendante.

Corps opto-striés.

Un examen ou une critique des diverses interprétations qui ont été données au sujet des expériences et des observations pathologiques faites sur ces ganglions ne nous est pas possible, et nos conclusions seront certainement contestées.

Le *corps strié* paraît certainement exercer une fonction motrice : une grande partie des fibres motrices du pied du pédoncule cérébral se termine dans ce ganglion L'excitation faradique du corps strié provoque la contraction générale de tous les muscles du côté opposé ; sa destruction expérimentale ou pathologique détermine l'hémiplégie avec les modifications, bien entendu, entraînées par le mécanisme spécial de la moelle de l'animal, comme par exemple le mouvement de manége chez le chien, qui est représenté chez l'homme par la déviation conjuguée de la tête et des yeux (Prevost).

D'après Charcot, l'hémiplégie résulte non de la lésion du corps strié mais de la rupture des fibres de la capsule interne. S'il était démontré que le noyau lenticulaire pût être détruit sans paralysie, comme le fait aurait été observé dans un cas cité par Lépine ; ou si la sclérose descendante consécutive à une lésion de la zone motrice de l'écorce se prolongeait sans interruption dans la couronne radiée et dans la capsule interne jusque dans le pédoncule sans implication du corps strié, notre conclusion ne serait plus soutenable. Le noyau caudé n'a pas la même importance que le noyau lenticulaire. Il a été détruit sans paralysie, il n'a pas le même rapport avec le pédoncule, et il devient relativement petit dans le développement progressif du cerveau, soit chez le fœtus soit dans l'échelle zoologique.

Le corps strié, comme ganglion moteur, serait l'intermédiaire entre l'hémisphère et la moelle. Ses cellules groupées et combinées par l'éducation sensitivo-motrice seraient l'appareil dont les centres cortico-moteurs se serviraient pour transmettre leurs ordres aux noyaux des nerfs moteurs. La destruction complète des corps opto-striés laisse intact le mécanisme spinal, et le fonctionnement indépendant de ce dernier chez les animaux inférieurs n'est pas un argument contre notre interprétation.

La *couche optique* serait un ganglion intermédiaire servant à la transmission des impressions sensitives entre les noyaux des nerfs sensibles et les centres perceptifs de l'écorce cérébrale. Malgré de nombreuses objections qu'elle peut soulever, cette interprétation a en sa faveur beaucoup de faits expérimentaux et anatomo-pathologiques. Si la localisation des centres perceptifs est vraie, il est anatomiquement impossible qu'il y ait entre les faisceaux sensitifs ascendants du pédoncule et ces centres une autre voie de communication que par la couche optique. Les faits d'hémianesthésie sont parfaitement d'accord avec cette hypothèse.

La couche optique et le corps strié auraient entre eux des rapports analogues à ceux qu'affecte le noyau d'un nerf sensible avec le noyau du nerf moteur correspondant, et les deux ganglions seraient simultanément un instrument de l'hémisphère et un appareil automatique.

Les effets des différentes lésions de ces centres sont trop connus pour qu'il soit nécessaire de s'en occuper ici.

J'ai tâché de présenter les conclusions au point de vue de la structure et du mécanisme. Puisque le système nerveux entier est un vaste appareil de cellules et de fibres, son action fonctionnelle devrait pouvoir être décrite en termes de cellules et de fibres. On éviterait ainsi les ambiguïtés qui nuisent tant au progrès. D'après cette manière de voir le cerveau est le *terminus* auquel toutes les impressions sensorielles doivent arriver et le point de départ de toutes les impulsions volontaires motrices; il doit donc y avoir dans l'hémisphère des fibres ascendantes et descendantes. La localisation d'une zone motrice et de régions perceptives a montré que les circonvolutions ne partagent pas indifféremment toutes les fonctions du cerveau, mais qu'il y en a quelques-unes qui sont en rapport avec la sensation et qui doivent en conséquence recevoir les fibres ascendantes et d'autres qui émettent des fibres descendantes qui sont en communication avec l'appareil moteur dans la moelle. L'anatomie avait fait deviner cette conclusion, et il sera peut-être permis de suivre un peu plus loin des spéculations fondées sur cette base.

En passant de la moelle aux hémisphères cérébraux, les deux divisions sensitive et motrice de l'axe cérébro-spinal se distinguent anatomiquement l'une de l'autre pour la première fois dans le pédoncule du cerveau sous le nom de *tegmentum* (calotte) et de *crusta* (pédicule), pour se confondre encore en plongeant entre les masses grises du corps opto-strié. Les fibres se répandent alors en éventail; elles s'accroissent énormément en nombre par l'addition de nouvelles fibres qui, émanant des cellules de la couche optique et du corps strié, montent avec elles aux circonvolutions. Avant de quitter la région centrale pour entrer dans l'hémisphère, les deux éventails sensitif et moteur se perdent l'un dans l'autre, formant ainsi la capsule interne. A leur issue, sous le nom de couronne rayonnante, les fibres du corps calleux viennent se joindre à la masse et se mêler avec les fibres mixtes.

Quant aux fibres rayonnantes, elles proviennent de sources variées aboutissant toujours aux mêmes circonvolutions. Elles viennent de la couche optique, du corps strié, des deux divisions du pédoncule et du corps calleux. Elles sont trop intimement mêlées pour qu'on puisse le démontrer d'une manière absolue, mais cela est très-probable et dans certaines parties de l'hémisphère on voit les fibres dérivées de chacune de ces sources arriver par différentes routes (quelquefois après de longs circuits) à la même circonvolution. Mais ces fibres rayonnantes et celles du corps calleux ne sont pas distribuées indifféremment à toutes les circonvolutions. Elles vont surtout aux plis qui sont sur les bords de l'hémisphère : au bord longitudinal supérieur (où les fibres du corps calleux prédominent), aux extrémités frontale et occipitale, aux bords supérieur et inférieur de la scissure de Sylvius, au pli courbe qui les réunit, ainsi qu'aux plis qui en sont la continuation en avant (3me frontale) et en arrière, aux circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, et enfin au bord du lobe sphénoïdal et aux hippocampes.

Ce serait donc dans ces circonvolutions que se trouveraient les points où, d'une part, arrivent les impressions sensibles à l'écorce grise des hémisphères pour y être traduites en perception, et de l'autre ceux d'où partent les impulsions volontaires descendantes qui mettent en jeu l'appareil moteur de la moelle.

Les expériences physiologiques et la pathologie de l'homme ont localisé dans quelques-uns de ces plis les centres, dits moteurs, et les centres

perceptifs, et les conclusions de l'observation sont ainsi d'accord avec les indications anatomiques, mais la distribution des fibres radiées d'origine variée à chacune des circonvolutions nommées, n'aurait pas permis de distinguer entre les régions sensitives et motrices de la surface de l'hémisphère ou de conclure que ces régions seraient séparées l'une de l'autre.

Les circonvolutions qui ne sont pas mises en rapport avec les pédoncules ou les ganglions centraux par des fibres rayonnantes, qui sont par conséquent à l'abri de toute excitation sensorielle directe et qui ne peuvent être employées directement pour la transmission d'impulsions volontaires aux noyaux des nerfs moteurs, sont les plis de la surface interne de l'hémisphère, ceux de la surface inférieure des lobes sphénoïdal et orbitaire, ceux de l'insula, et ceux de la convexité en arrière du pli frontal (postérieur) ascendant.

Ce sont aussi les mêmes circonvolutions qui apparaissent les dernières dans le développement du cerveau du fœtus humain et qui sont peu à peu intercalées, pour ainsi dire, dans le cerveau des singes et des anthropoïdes pour le rapprocher du type humain.

Il est logique de conclure que les plis qui sont les plus caractéristiques dans le cerveau de l'homme sont, selon toute probabilité, le siége des opérations intellectuelles qui distinguent la race humaine, et il peut être permis de voir dans l'absence de communication directe entre ces plis et la sensibilité ou la motilité un rapport établi entre l'instrument et la fonction. Pour la perception d'une sensation qui reconnaît une cause extérieure, il faut qu'il existe un rapport entre le centre et les sens, et pour mettre en action l'appareil moteur il faut une voie directe de communication ; mais pour combiner les différentes perceptions de la vue, du toucher, etc., qui forment ensemble l'idée d'un objet, on est tenté d'imaginer une convergence de fibres venant de tous les centres perceptifs et en relation avec une partie intermédiaire de l'écorce dans laquelle l'élaboration intellectuelle de l'idée serait faite.

Les résultats suivants peuvent être déduits de l'étude du système nerveux considéré comme je l'ai fait dans ce mémoire.

a) Il ne faut pas chercher un centre spécial ou des centres spéciaux de coordination. Il y a plusieurs formes et différents degrés de coordination : tout centre combine et coordonne. La *coordination* est un mécanisme et non un principe, son instrument consiste quelquefois dans un faisceau de fibres, quelquefois dans un groupe ou un réseau de cellules.

b) La *paralysie* est une rupture, soit de fibres, soit de cellules servant au mécanisme de l'appareil nerveux moteur.

c) L'*anesthésie*, une rupture dans le mécanisme sensitif.

d) Le *tremblement*, l'effet d'une gêne dans la conductibilité des fibres blanches.

e) La *convulsion*, le résultat d'une irritation de la substance grise.

f) La *contracture précoce* ou *fugitive*, un effet de pression sur un ganglion.

M. Schiff. La question des localisations cérébrales est une des plus belles conquêtes que la pathologi doive à la physiologie ; malheureusement jusqu'ici la physiologie à qui l'on s'est adressé pour avoir des démonstrations et des arguments ne les a pas fournis. Les physiologis-

tes qui se sont le plus occupés de l'étude du cerveau (Brown-Séquard, Goltz, Hermann, etc.) sont opposés aux localisations cérébrales, tandis que ce sont des médecins qui en ont été les partisans enthousiastes. — M. Broadbent s'est appuyé dans son travail sur des expériences physiologiques; mais les expériences de Hitzig et Fritsche et celles de Ferrier ne disent pas en réalité ce qu'on a voulu leur faire exprimer; ces auteurs ont cru que les faits basés sur l'irritation de l'écorce du cerveau étaient suffisants pour faire admettre des centres moteurs; je ne crois pas qu'il en soit ainsi et une analyse exacte des faits démontre que les mouvements obtenus par suite de l'irritation sont des mouvements réflexes. Il est une vérité incontestable, c'est que jusqu'ici les centres véritables ne sont pas encore démontrés excitables par les agents chimiques ou électriques, mais seulement par les actions réflexes; il en est ainsi de la substance grise de la moelle qui est inexcitable; il en est probablement de même des véritables centres du cerveau. Je ne dis pourtant pas qu'il ne puisse y avoir de centres véritables qui soient excitables, mais jusqu'à présent on n'en a pas trouvé.

Nous ne pouvons du reste démontrer la motricité ou la sensibilité d'une partie par l'excitation; le seul moyen est l'extirpation de la partie. C'est seulement quand il en est venu à la section des racines des nerfs rachidiens que Magendie a pu démontrer péremptoirement que les unes sont motrices, les autres sensibles, mais l'*irritation* avait toujours donné des résultats équivoques.

L'extirpation, il est vrai, n'a pas été négligée par les auteurs qui ont cherché à établir l'existence des centres; mais qu'a-t-on obtenu? Hitzig qui a fait ces expériences a vu chez les animaux opérés non pas des paralysies, mais seulement une certaine irrégularité dans les mouvements.

Ces expériences je les ai répétées, et j'ai vu que lorsqu'on extirpe les parties données comme centres moteurs du cerveau, on observe chez les animaux non des paralysies, mais de l'ataxie dans les mouvements; les descriptions des expérimentateurs nous donnent l'image exacte de cette ataxie, c'est-à-dire de l'abolition de la sensation tactile. J'ai fait sur des chiens l'extirpation des centres moteurs de la face; or, les mouvements sont conservés, mais la sensation tactile est abolie; le pain qu'on leur fait manger reste, du côté où cette sensation est abolie, entre les dents et la lèvre supérieure [1]. Les centres dits moteurs sont donc en réalité des centres de sensibilité tactile, comme cela a été prouvé par les expé-

[1] Lorsque les extirpations ont été bien faites, les phénomènes qui en résultent sont durables et ne disparaissent pas, comme on l'a souvent dit, après quelques jours ou quelques semaines. M. Schiff a vu persister l'anesthésie tactile et les troubles qui en résultent, encore quinze mois après l'opération, c'est-à-dire aussi longtemps qu'il a laissé vivre les animaux.

riences qui ont été décrites depuis longtemps dans l'appendice de la seconde édition de mes leçons sur l'encéphale[1].

Voici un rat auquel on a extirpé, il y a deux mois, tous les centres dits moteurs du côté gauche[2]; il est pourtant parfaitement maître de ses mouvements comme il l'était déjà un quart d'heure après l'opération, mais on peut voir aussi que la sensibilité tactile de l'oreille droite et de tout le côté droit est abolie. L'ataxie des mouvements résultant de cette abolition de la sensibilité tactile ne s'observe du reste bien que dans certaines conditions qui nécessitent l'intégrité de la sensibilité. Un chien opéré peut courir parfaitement bien; l'ataxie ne se révèle à l'observateur que quand il marche lentement. Notre rat peut sauter, courir, grimper comme un rat normal.

Une autre observation vient corroborer mon opinion : c'est que chez les enfants nouveau-nés ainsi que chez les jeunes mammifères, la sensibilité tactile n'a presque point d'influence sur les mouvements; il faut non pas un attouchement, mais une vive pression pour lui faire tourner les yeux vers le point excité; or Soltmann avait remarqué que les centres dits moteurs n'existent pas encore chez les jeunes animaux et n'apparaissent qu'au bout d'un certain temps. Ces observations ont été confirmées et étendues dans le laboratoire de physiologie de Genève. Faut-il pour tout cela rejeter l'existence des centres moteurs chez l'homme ? Je ne le crois pas. Honneur à Charcot, qui par ses recherches a démontré leur existence ! Il se peut fort bien que chez l'homme, grâce au perfectionnement de son organisation, ces centres s'étendent jusqu'à la surface du cerveau.

Mais c'est seulement à l'observation clinique et non aux expériences physiologiques qu'il faut s'adresser pour en démontrer l'existence.

Quant au rôle que M. Broadbent et les partisans des doctrines de Todd attribuent au corps strié et à la couche optique, je ne peux pas l'admettre; il a été prouvé par l'observation clinique, qui a reçu un puissant appui dans une publication récente de M. Lafforgue, que la couche optique, c'est-à-dire sa partie grise, ne peut être regardée ni comme un centre, ni comme une station pour la sensibilité, et plusieurs faits cliniques nous démontrent quelque chose d'analogue pour le corps strié.

M. Broadbent répond que pour lui, et c'est ce qu'il a cherché à établir, les expériences démontrent une relation physiologique entre la

[1] Une réponse aux objections qui ont été faites à ma manière de voir est dans ce moment en voie de publication dans le *Journal pour les maladies nerveuses* et la *Médecine légale de Reggio*.

[2] L'autopsie a montré depuis que l'opération avait parfaitement réussi.

substance corticale et les centres moteurs. Son opinion n'est donc pas aussi différente de celle de M. Schiff, que celui-ci paraît le croire.

M. Palasciano prend le fauteuil de la présidence et donne la parole à M. H.-Cl. Lombard pour la lecture de son rapport.

GÉOGRAPHIE MÉDICALE DE LA MALARIA

Rapport de M. le Dr H.-Cl. LOMBARD, de Genève.

M. le prof. Bouchardat disait il y a quelque temps : *deux grandes questions dominent l'hygiène : la misère et les marais.* Nous ne sommes pas une Académie des sciences morales et politiques pour traiter ici la question de la *misère*, mais seulement celle de la *malaria*, et nous pourrions compléter la pensée du savant professeur d'hygiène, en disant que la *malaria engendre la misère*, non-seulement la *misère physique*, mais aussi la *misère physiologique* qui sont deux conséquences intimement liées l'une à l'autre. En effet, là où le sol développe la malaria, il est évident que les forces manquent pour le cultiver, et que là où la santé est affaiblie, la misère ne tarde pas à venir s'asseoir au foyer domestique, et l'une de ses conséquences les plus immédiates est de favoriser l'influence délétère de la malaria. En sorte que l'on peut dire que si la *malaria engendre la misère*, celle-ci à son tour *engendre la malaria.*

Cela dit, entrons en matière et donnons quelques détails sur les cartes qui sont exposées. Les unes représentent la distribution géographique de la malaria en Europe et dans quelques contrées européennes, comme la France et la Suisse. D'autres sont destinées à montrer la répartition mensuelle et trimestrielle de la mortalité dans différentes villes ou pays. L'on peut y voir comment la malaria agit pour transposer l'époque de la mortalité et pour la rendre plus forte à différents âges. La méthode que nous avons employée pour cela peut être facilement appréciée par le modèle dont j'ai fait usage et qui représente d'une manière graphique l'influence des mois et des saisons pour augmenter ou restreindre la mortalité [1].

1° *Distribution géographique.* La première question qui se présente est celle de la *distribution géographique en Europe et dans l'Amérique du Nord.* L'inspection des cartes peut servir à résoudre ce problème de géographie médicale. L'on peut voir l'immunité absolue de l'Islande, ainsi que celle presque complète de la Norwége, des Iles Britanniques, de la majeure partie de la Russie septentrionale, du Danemark, de l'Allemagne, de la France et de la Suisse et, d'autre part, la grande fréquence de la malaria en Suède, en Finlande, sur les bords de la mer Baltique, dans la Hollande, sur les côtes occidentales et méridionales de la France, en Espagne, en Portugal, en Italie, en Grèce, en Hongrie et dans la Turquie d'Europe. En ce qui regarde l'Amérique du Nord, nous constatons que les régions polaires et celles situées autour de la baie d'Hudson sont complétement indemnes quant à la malaria qui ne commence à se montrer dans le nord des États-

[1] La plupart de ces cartes et diagrammes seront publiés dans un atlas qui paraîtra en même temps que le 3me volume de notre Traité de climatologie médicale. Les deux premiers volumes ont paru dernièrement à Paris, chez J.-B. Baillière & fils.

Unis que sur les bords des grands lacs, sur le cours du Mississipi et dans tous les États du Sud, ainsi que partout où l'on défriche un sol vierge, tandis que les anciens États du Nord-Est en sont actuellement à l'abri.

2° *L'influence de la malaria est-elle permanente ou temporaire?* Cette question vitale a été souvent posée et résolue dans des sens très-divers. D'un côté, le Dr Vleminckx, ancien médecin en chef des armées belges, avait pu dire avec conviction *qu'il était au pouvoir de l'homme de faire disparaître complètement la malaria du sol de l'Europe.* D'où il résulte que, pour l'auteur belge, l'intoxication tellurienne devrait être classée avec les influences qu'on a désignées dernièrement comme *maladies évitables* (variole, diphtérie, fièvre typhoïde) et qu'il était possible de faire disparaître.

D'autre part, des faits nombreux établissent d'une manière irréfutable que la malaria persiste et persistera indéfiniment dans une grande partie de l'Europe.

Examinons d'abord les faits réjouissants qui démontrent la disparition de la malaria dans des villes ou des pays où elle régnait autrefois sans partage. Londres est un exemple frappant, puisque dans les quinzième, seizième et dix-septième siècles, le nombre et la gravité des fièvres intermittentes étaient si considérables, qu'elles augmentaient la mortalité d'une manière effrayante et qu'elles l'avaient rendue estivale ou automnale au lieu d'hivernale et printanière qu'elle est actuellement. C'est à la densité de la population, au desséchement des terrains marécageux et aux nombreux égoûts qu'est due cette heureuse transformation. Les mêmes observations s'appliquent au cours de la rivière Cham et à l'île d'Anglesea qui sont devenus sains, d'insalubres qu'ils étaient autrefois.

Mais nous pouvons signaler un autre exemple de cette transformation dans la ville de Rochefort qui avait au siècle dernier une mortalité considérable, atteignant annuellement la proportion d'*un* sur *seize* habitants, et qui, grâces au desséchement d'un marais de 500 hectares transformé en terre arable, a vu sa mortalité descendre à *un* sur *quarante-un* habitants, ce qui la rapproche de la plupart des villes françaises.

C'est ainsi qu'en Toscane l'on a vu la mortalité des *maremmes* augmenter ou diminuer suivant que les écluses, qui empêchent le mélange des eaux douces et des eaux salées, étaient détériorées ou maintenues en bon état. Ce sont des faits de ce genre qui ont inspiré au Dr Vleminckx l'opinion que nous avons signalée sur la possibilité de détruire l'influence de la malaria. Malheureusement il n'est pas probable que nous et nos contemporains voient disparaître les conséquences désastreuses de la chaleur et de l'humidité dans les pays entrecoupés de marécages, comme la Finlande, la Suède, les rives de la Baltique, de la mer Noire, de l'Océan ou de la Méditerranée ou ceux non moins délétères qu'amène le défrichement des terres, en Algérie et aux États-Unis, ainsi que les effluves pestilentiels de l'*agro romano* ou campagne de Rome, autrefois si bien cultivée et si fortement habitée, à présent presqu'entièrement inculte et solitaire.

Ainsi donc, s'il est certaines localités qui sont à l'abri de la malaria après qu'elle y a régné pendant de longues années, il en est d'autres où elle s'est établie dans les temps historiques et d'autres enfin, en trop grand nombre, où elle est et sera probablement toujours permanente.

3° *Influence de la latitude sur la fréquence et le type.* C'est une opinion assez généralement admise que la fréquence de la fièvre intermittente diminue dans les hautes latitudes et augmente à mesure que l'on s'approche de l'équateur. Il y a néanmoins des exceptions à cette règle, car il existe des pays situés non loin du cercle polaire où la malaria exerce de grands ra-

vages, tel est le cas de la Finlande et de quelques portions de la Suède, tandis qu'on l'observe rarement dans certaines régions de la zone tempérée, comme, par exemple, l'Allemagne centrale, la France et la Suisse. D'autre part il est bien certain que dans les régions chaudes de l'Europe orientale et méridionale la fréquence et la gravité de la malaria est la règle, tandis que son absence est l'exception. Il en est de même des régions tropicales où la malaria règne sans partage et cause de grands ravages.

L'influence de la latitude sur le type des fièvres intermittentes n'est pas moins certaine. D'après Griesinger, les accès se rapprochent à mesure que l'on gagne les régions méridionales. Cette opinion a été combattue par Hirsch comme trop absolue, mais en définitive tous les faits qui ont passé sous nos yeux dans nos études géographiques concourent à prouver l'exactitude des conclusions de Griesinger, en démontrant que le type tierce est le plus répandu dans le nord de l'Europe et de l'Amérique, tandis que le double tierce et le quotidien sont plus fréquents dans le midi et, en outre, que les formes continues et pernicieuses deviennent de plus en plus nombreuses à mesure que l'on gagne les régions méridionales.

4° *Influence de la malaria sur la mortalité et sur la durée de la vie.* La malaria exerce une double influence sur la mortalité : la première consiste à déplacer l'époque de la plus forte et de la plus faible léthalité. La seconde se rapporte à l'action délétère de la malaria aux différents âges. Examinons ces deux importantes questions et disons d'abord que l'influence de la malaria sur l'époque des décès se manifeste d'une manière très-évidente par la comparaison des pays salubres avec ceux où sévit l'impaludisme. C'est ce que l'on peut voir dans nos cartes. En effet, tandis que dans la majeure partie de l'Europe la plus forte mortalité est hivernale ou printanière, là où règne la malaria c'est l'été ou l'automne qui sont les plus insalubres, tandis que le printemps est, au contraire, l'époque de la plus faible mortalité. Aux États-Unis c'est l'inverse, puisque les États où domine la malaria, comme le Mississipi, la Floride, la Georgie et le Texas ont une mortalité printanière ou hivernale, tandis que pour les États du nord d'où la malaria a presque complétement disparu, c'est en automne et en été que les décès sont les plus nombreux. Ainsi donc, quoiqu'avec des faits en apparence contradictoires, la malaria transpose l'époque de la mortalité, aussi bien dans le nouveau que dans l'ancien monde.

L'influence de la malaria sur la mortalité aux différents âges est non moins évidente que celle de la transposition pour l'époque des décès. Nous avons élucidé cette question par de nombreuses recherches faites dans des pays salubres et insalubres ; en voici les principaux résultats [1].

« Les nouveau-nés ne subissent que fort peu l'influence des modifications « atmosphériques, mais à partir du premier jusqu'au troisième mois la cha- « leur augmente très-notablement la mortalité de telle manière qu'il existe « une forte disproportion entre les saisons extrêmes. La même observation « peut être faite pendant le reste de la première année et pendant les sui- « vantes. Chez les adultes et les vieillards c'est le froid qui fait le plus grand « nombre de victimes. »

En résumé : *dans tout le cours de la vie, sauf chez les nouveau-nés, l'influence tellurique ou malarienne diminue la force de résistance aux actions délétères qui amènent la maladie et la mort. Et si, pendant l'enfance, la chaleur exerce une action désastreuse à cet égard, c'est le froid qui, chez les adultes et surtout chez les vieillards, contribue à augmenter la mortalité proportionnelle de l'hiver et du printemps.*

[1] Traité de climatologie médicale, t. I, p. 530.

Enfin, en ce qui regarde l'influence de la malaria sur la durée de la vie, c'est un axiome qu'il n'est plus besoin de démontrer depuis les travaux de Villermé et des statisticiens de tous les pays. C'est une des conséquences évidentes des faits que nous venons de passer en revue qui nous ont démontré que la force de résistance et par conséquence la vitalité diminuaient en raison directe de l'influence malarienne.

5° *Immunité géographique*. Nos cartes peuvent servir de réponse à cette question, aussi bien pour l'Europe que pour l'Amérique du Nord. Nous n'avons pas à y revenir. Mais il ne sera pas inutile de faire connaître l'intensité de l'influence malarienne appréciée d'après la mortalité proportionnelle. C'est ainsi que dans la Finlande les 18mes des décès sont la conséquence de la malaria. En Suède, la mortalité n'est pas en proportion de la fréquence. En Norwége elle est excessivement rare. Il en est de même actuellement en Danemark où l'on n'a compté que le 0me,3 des morts à Copenhague; à St-Pétersbourg le 0me,6; à Riga le 0me,5; en Hollande les 8mes,3 aux 11mes,8 et en Zélande les 20mes; pour Amsterdam les 10mes,6. En Belgique les 3mes,4; à Bruxelles 0me,96; en Angleterre elle est très-rare; à Londres le 0me,26; en Écosse et en Irlande seulement 0me,13. Pour les villes françaises l'on compte les 6mes,3, pour Rochefort les 12mes,1, à Narbonne les 22mes,4, et à Paris les 4mes,6. En Allemagne elle est fort rare, sauf à l'embouchure de l'Elbe et sur les bords de la Baltique. En Hongrie et dans les provinces danubiennes ainsi que dans la Turquie d'Europe la malaria règne avec une grande intensité. En Suisse elle est très-peu répandue et pour le canton de Genève la mortalité n'atteint pas un demi-millième (0me,48). En Italie, l'on a tous les degrés depuis les 72mes,5 des décès dans la province de Grossetto jusqu'aux régions montueuses où la malaria est presque inconnue. La Sardaigne, la Corse, l'Espagne et le Portugal en sont fortement atteints.

Enfin pour l'ensemble des États-Unis nous voyons, d'après le dernier recensement, que les 14mes,5 des décès ont été amenés par la fièvre intermittente, les 8mes,7 par la fièvre rémittente, et 0me,5 par la fièvre pernicieuse désignée sous le nom de *tyfo-malarial fever*. En tout, près des 24mes (23,7) qui reconnaissent pour cause la malaria. Mais cette proportion est beaucoup plus élevée dans les États du sud-est où elle dépasse le chiffre des 57mes (57,4) qui n'est atteint nulle part en Europe, sauf dans les maremmes de Toscane, où est située la province de Grossetto.

6° *Immunité de race*. Nous n'avons rien de précis à signaler pour ce qui concerne l'Europe, vu le mélange des différentes races et l'impossibilité d'établir des statistiques exactes. Néanmoins nous croyons pouvoir affirmer qu'il n'existe aucune population européenne qui soit à l'abri des influences de la malaria et qui paraisse jouir de l'immunité à cet égard.

Il n'en est pas de même pour les États-Unis où les races blanche, jaune, rouge et noire se rencontrent en proportion variable dans les différents États. Les trois premières ne jouissent certainement d'aucune immunité à l'égard de la malaria, tandis que la race noire est très-privilégiée à cet égard, non-seulement dans son pays natal, mais également aux États-Unis.

L'on sait quelle mortalité atteint les Européens dans les régions néfastes de l'Afrique occidentale, et l'on n'a pas oublié la malheureuse expédition anglaise du Niger où, sur 145 blancs, 130 tombèrent malades et 40 succombèrent; tandis que sur 185 nègres, 11 seulement tombèrent malades et pas un seul ne mourut. L'immunité de la race nègre n'est pourtant pas absolue, car dans l'intérieur de l'Afrique, comme par exemple au Sénégal, toute la population nègre indigène est soumise aux fièvres à l'époque des pluies,

mais elles sont généralement légères et n'offrent de gravité que par les maladies consécutives auxquelles elles donnent lieu[1].

Cette immunité se maintient également chez les nègres hors de leur pays natal, comme, par exemple, aux Antilles et aux États-Unis. Il résulte des observations faites dans ces régions que les nègres et les hommes de couleur sont très-rarement atteints par les fièvres intermittentes dont la gravité est assez peu prononcée pour qu'elles entraînent la mort. Cette opinion du Dr Bartlett[2] a été confirmée par tous les médecins qui ont pratiqué de longues années dans les États du sud où l'on comptait autrefois deux nègres pour un blanc. Ainsi donc, l'on peut considérer comme suffisamment démontrée l'immunité de la race nègre à l'égard de la malaria et des fièvres qui en sont la conséquence.

Conclusions.

Et maintenant que nous avons constaté l'influence désastreuse de la malaria sur la durée de la vie et sur l'époque de la mortalité, nous pouvons aborder la question étiologique et rechercher la cause ou les causes de ce fléau qui fait autant de victimes que tous les autres réunis.

En premier lieu, il est certain que le nom de *malaria* est une expression parfaitement exacte, puisque c'est par la respiration que le poison miasmatique est introduit dans l'économie.

En second lieu : quel est le principe générateur de cette *intoxication tellurique* comme la désigne le Dr Collin ? Autrefois l'on estimait qu'il y avait une liaison intime entre l'existence des marais et la fièvre que l'on désignait sous le nom de paludéenne et l'on croyait pouvoir résoudre la difficulté de son existence là où il n'y avait pas de marais apparent, en attribuant aux eaux souterraines une influence suffisante pour développer la maladie. Mais depuis que l'on a pu constater l'absence de marais souterrains et que l'on a vu paraître les fièvres malariennes partout où l'on défrichait une terre vierge, cette hypothèse a dû être complétement abandonnée.

Quelle est donc la cause efficiente de la malaria ? Elle n'est point unique, puisqu'on la voit paraître dans des circonstances très-différentes dont voici l'énumération :

1° La chaleur et l'humidité sont les deux conditions à peu près nécessaires pour la formation du miasme tellurien. Là où il n'y a que l'humidité, il ne peut se développer, témoin les régions islandaises, norwégiennes et irlandaises. Là où il n'y a qu'une chaleur sèche, le miasme ne peut apparaître, témoin certaines régions de l'Amérique du Sud et de la Nouvelle Zélande, où la chaleur ne fait pas défaut et où cependant il n'y a pas de malaria.

2° Les alternatives de sécheresse et d'humidité sur le trajet des rivières sujettes aux inondations.

3° Le mélange des eaux douces et des eaux salées à l'embouchure des fleuves.

4° Le défrichement d'un sol vierge.

Et maintenant pour en revenir à l'assertion du Dr Vleminckx, qu'il est au pouvoir de l'homme de faire disparaître la malaria du sol de l'Europe, lesquelles de ces causes pouvons-nous combattre efficacement ?

[1] W. Griesinger, Traité des maladies infectieuses, traduit par C. Lemaître; in-8°, Paris, 1868, p. 19

[2] Dr E. Bartlett, The history, diagnosis and treatment of the fevers of the United States; in-8°, Philadelphia, 1848, p. 345.

Il est évident que si l'on ne peut diminuer la chaleur atmosphérique, l'on peut tout au moins atténuer son action sur un sol humide, en veillant au cours régulier des rivières, en desséchant les flaques marécageuses, en empêchant surtout que le sol soit alternativement sec et humide et que par conséquent les débris végétaux et animaux ne passent par une décomposition putride.

Ensuite l'on peut par des travaux hydrauliques, comme ceux des Maremmes de la Toscane, empêcher le mélange des eaux douces et des eaux salées.

Les grands travaux faits pour assainir les Marais Pontins ont également montré que l'homme peut diminuer l'influence délétère de ces régions insalubres et lui permettre d'y habiter impunément, comme on le voit dans l'ouvrage du prof. Contini sur l'hygiène publique [1].

L'on peut aussi prévenir les conséquences fâcheuses du dessèchement des marais salants et les éloigner assez des habitations pour qu'ils ne vicient pas l'air et que leurs effluves malsains ne soient pas apportés par les vents sur les villes ou les villages.

L'on peut veiller également aux effets délétères de la cultivation du riz et du rouissage du chanvre ou du lin, et en diminuer l'action désastreuse qui résulte de cette industrie en Piémont, en Lombardie et en Espagne.

Comme on le voit, s'il y a quelque possibilité de diminuer l'intoxication tellurienne, elle est bien minime en comparaison des influences inévitables et irrémédiables. Aussi devons-nous conclure de ce qui précède qu'il *n'est pas au pouvoir de l'homme de faire disparaître complétement la malaria du sol de l'Europe*, mais que cependant il est bon d'avoir un idéal très-élevé, afin de ne s'arrêter que lorsqu'on aura constaté de grandes et heureuses transformations dans la pathologie et par conséquent dans la mortalité des populations exposées à la malaria. Ainsi donc, que tous les philanthropes mettent les mains à cette œuvre excellente et qu'ils entreprennent une croisade victorieuse contre les influences délétères qui déciment nos populations et ils auront mérité mieux que bien des conquérants le titre glorieux de *bienfaiteurs de l'humanité.*

M. B. Carsten. Je pense que la question ne peut être décidée en s'appuyant seulement sur la mortalité. On ne meurt pas dans nos contrées de la fièvre tierce directement, mais on meurt de ses suites, par la rate, par le foie, etc. ; pour arriver à une conclusion il faudrait étudier non la mortalité, mais la morbidité, au moins en Europe. Il en est autrement sous les tropiques où les fièvres malariennes tuent directement ; l'étude de la mortalité dans les pays chauds serait suffisante pour établir l'influence de la malaria.

Quant à la question de l'immunité de race, je partage l'opinion de M. Lombard que j'ai pu vérifier dans les colonies hollandaises ; la race nègre présente en effet une immunité relativement à la malaria.

M. de Valcourt réclame contre l'affirmation de l'existence de la malaria sur tout le littoral méditerranéen ; certaines parties en sont exemptes.

[1] La Statistica mortuaria applicata all'Igiene pubblica ; in-8°, Roma, 1872.

M. Lombard répond qu'il maintient son affirmation de l'existence de la malaria sur tout le littoral méditerranéen ; que son influence s'y fait si bien sentir, que les médecins de ces contrées emploient le sulfate de quinine dans une foule de maladies.

M. Déclat appuie l'opinion de M. Lombard; il a eu l'occasion de soigner un malade atteint de fièvre intermittente aux environs de Fréjus et il a appris que des cas nombreux avaient été observés dans une localité voisine.

M. de Valcourt. Ces cas étaient dus à des influences toutes locales.

M. Bergman fait remarquer à M. Lombard qu'en Suède, contrairement à ce qu'indiquent les cartes exposées, la malaria n'est endémique que sur le littoral de la mer et au bord de deux des principaux lacs; elle a régné, il est vrai, épidémiquement dans tout le royame à certaines époques aussi bien qu'elle a pu régner épidémiquement en Allemagne et dans d'autres contrées.

M. Lombard a puisé ses renseignements sur la Suède dans les cartes publiées par M. Bergman.

M. Bergman. J'ai publié deux cartes, l'une relative à l'endémie malarienne, l'autre relative aux épidémies, ce qui peut avoir entraîné une confusion.

M. Kosciakiewicz appuie l'opinion de M. Lombard sur l'existence de la malaria sur tout le littoral de la Méditerranée.

M. Carville. M. Lombard nous a parlé des immunités de race, mais les exemples choisis ne me paraissent pas probants ; dans une expédition faite en commun par des blancs et des nègres on nous a montré les blancs atteints de la malaria, les nègres y résistant; c'est qu'ils n'arrivaient pas là dans les mêmes conditions ; ceci est d'autant plus vrai que pour la fièvre jaune on a aussi remarqué que les nègres résistent mieux que les blancs, mais il faut ajouter : « que les blancs nouvellement débarqués. »

M. Lombard. J'ai dit que les nègres dans leur propre pays sont sujets eux aussi à la malaria, mais moins et d'une façon moins grave que la race caucasique.

M. B. Carsten. Dans les Indes nous avons une armée composée d'Européens, de Malais, de Javanais et de Nègres; les trois premières races succombent à la malaria, tandis que la race nègre y résiste.

M. Seguin. Le mot de malaria est un nom singulier qui devrait être au pluriel ; il y a en effet plusieurs espèces de malaria; je fonde ma remarque sur ce que la malaria dans le nord produit la fièvre intermittente, plus au midi la rémittente, et plus au midi encore la fièvre jaune. Quant à la typho-malaria, elle a été un incident pathologique de la guerre de sé-

cession; elle présenta le double caractère de la fièvre intermittente et du bouton typhoïdal de l'intestin et n'offrit pas les caractères du typhus des camps.

La séance est levée.

Le Secrétaire,
J.-L. REVERDIN.

SÉANCE DU 11 SEPTEMBRE

Présidence de M. VOGT.

Le procès-verbal de la séance générale du 10 septembre est lu et adopté.

Le Président donne la parole à M. SCHIFF, qui présente son rapport sur les fonctions de la rate dont il remet le résumé suivant :

FONCTIONS DE LA RATE

Rapport de M. le Dr M. SCHIFF, Professeur de Physiologie à Genève.

M. Schiff expose les faits et les observations qui l'ont conduit à chercher dans la rate une condition essentielle de la digestion duodénale des corps albuminoïdes. Il montre ensuite que la digestion duodénale ne peut pas être l'effet du suc gastrique qui est versé dans l'intestin, parce que ses expériences lui ont prouvé que le suc gastrique perd son influence digestive dans le duodenum, même dans les cas où par suite de la ligature des canaux excréteurs, la bile et le suc pancréatique ne peuvent pas neutraliser son acidité. Le suc intestinal ne contribue que dans une proportion relativement faible à la digestion duodénale, dont l'agent principal doit être le suc pancréatique. L'influence de la rate doit donc agir principalement sur le développement du ferment pancréatique. Il est prouvé par les expériences directes que le pouvoir digestif du suc intestinal ne souffre pas sensiblement par l'extirpation de la rate.

M. Schiff décrit les méthodes par lesquelles on peut prouver que, après l'extirpation de la rate, le pancréas de l'animal vivant perd d'une manière durable son pouvoir digestif sur les substances albuminoïdes. Ces méthodes se réduisent à trois :

1. L'infusion du pancréas faite après la mort de l'animal dératé, mais avec les précautions nécessaires pour qu'il ne se développe pas un autre ferment

dû à la décomposition cadavérique de la *propancréatine*, qui est toujours déposée dans le pancréas.

2. La *fistule* pancréatique, dont le produit doit être mis en digestion artificielle avec les mêmes précautions que dans la méthode précédente.

3. On agit sur l'animal vivant dont le duodénum est rempli d'albumine cuite après qu'on a transformé cette partie de l'intestin, comprise entre deux ligatures, en un sac inerte auquel arrive le suc pancréatique. On tue les animaux vers la fin de la septième ou de la huitième heure avant que la fièvre traumatique ne puisse altérer les conditions.

Toutes ces expériences doivent être faites sur des animaux en digestion et comparativement, c'est-à-dire en même temps sur deux animaux de taille égale, dont l'un est intact et l'autre a été privé de sa rate depuis plusieurs semaines ou plusieurs mois.

M. Schiff, bien qu'il se soit servi de toutes ces méthodes, donne la préférence à la troisième, parce qu'elle évite les dangers de la digestion artificielle. C'est la troisième méthode dont il s'est servi presque exclusivement dans les huit dernières années. Cependant M. Hertzen a indiqué dans ces derniers mois (*Centralblatt 1877*) une méthode qui, fondée sur l'infusion après la mort, sans aucune vivisection préalable, et qui paraît démontrer d'une manière aussi simple qu'ingénieuse que la rate, seulement pendant la période de la digestion stomacale avancée, produit une substance qui transforme en ferment digestif la *propancréatine* déposée dans le pancréas d'un animal pendant le temps de l'abstinence.

M. Schiff ne donne pas une description détaillée de ses méthodes et des expériences qu'il a faites. D'ailleurs les méthodes ont déjà été publiées en différentes reprises depuis 1861, époque à laquelle il avait déjà obtenu les résultats principaux qui forment l'objet de cette communication dans laquelle il cherche à appuyer les conclusions suivantes :

1° L'*extirpation de la rate* n'a aucune influence durable sur la quantité absolue ou relative des *globules blancs ou rouges* du sang. — Cette proposition qui, dans ces derniers temps, a été vérifiée même pour l'homme, ne nie pas que certaines maladies de la rate et même ses lésions traumatiques (injections d'alcool dans mes propres expériences) peuvent augmenter considérablement le nombre des leucocytes dans le sang de l'animal.

2° Dans les premiers temps après l'opération, on voit une augmentation considérable des globules blancs avec ou sans diminution des globules rouges. — Ce fait a été découvert en 1863, et a été confirmé depuis par un physiologiste russe sur la même espèce animale (chien). Ces altérations ne dépendent pas de l'absence de la rate, mais seulement des actes opératoires que nécessite l'ablation de l'organe, et ces phénomènes restent à peu près les mêmes si les actes préparatoires ne sont pas suivis de l'ablation de la rate.

3° Après l'ablation de la rate il ne se forme qu'exceptionnellement des gonflements dans les glandes lymphatiques, ou des augmentations de volume d'autres glandes. Les prétendues rates supplémentaires manquent même si on a laissé vivre les animaux plus d'un an et demi et même si l'opération a été faite dans les premières semaines après la naissance.

4° Le gonflement des glandes mésentériques qu'on rencontre très-exceptionnellement chez les animaux dératés paraît dû à une péritonite partielle prolongée qui quelquefois est la suite de l'opération.

5° La rate paraît augmenter de volume depuis la quatrième jusque vers la septième heure d'une digestion stomacale suffisante.

6° La rate pendant la digestion, ou plutôt pendant l'absorption stomacale, prépare le ferment qui, entrant avec le sang dans le tissu du pancréas, transforme dans cette glande une substance spéciale (probablement albu-

minoïde)[1] en *pancréatopepsine* ou trypsine, c'est-à-dire en une substance apte à digérer les corps albuminoïdes.

7° Après l'extirpation de la rate, le suc pancréatique perd son influence digestive sur les corps albuminoïdes, tout en conservant ses autres propriétés digestives. La digestion duodénale des albuminoïdes ne se distingue plus par son énergie et sa rapidité ; elle est alors faible comme dans les autres parties de l'intestin grêle.

8° Après l'ablation de la rate, la substance destinée à former la pancréatopepsine s'accumule en grande partie dans le pancréas et peut encore être transformée en pancréatopepsine par les influences chimiques qui après la mort accompagnent le commencement de la putréfaction.

9° Après la destruction de ses nerfs, la rate reste flasque ; dans les premiers jours ses vaisseaux se dilatent d'une manière passive, et plus tard elle devient atrophique comme en général les tissus érectiles dont les nerfs vasculaires sont paralysés.

M. Schiff présente un chien dont la rate, tout en conservant sa communication normale avec ses vaisseaux, a été retirée hors de la cavité abdominale et placée immédiatement au-dessous de la peau. Elle s'est fixée là et forme sous la plaie cicatrisée une espèce de tumeur dont on peut constater par la palpation le changement de volume suivant les périodes de la digestion. Ce chien vit avec cette tumeur et en parfaite santé depuis onze mois. Dans plusieurs cas, où la même opération a été faite à Florence, la rate a paru s'atrophier quelque temps après la guérison de la plaie. Même chez le chien, qui est l'objet de cette démonstration, un certain degré d'atrophie paraît se montrer depuis deux mois.

Après la séance générale du vendredi 14 septembre, M. Schiff fait l'autopsie de deux chiens qui ont été opérés la veille en présence de plusieurs membres du Congrès, d'après la méthode n° 3, en introduisant de l'albumine dans le duodenum de ces deux animaux. L'un d'eux était normal ; l'autre, dératé depuis cinq mois, était en parfaite santé. On constate que tandis que chez le chien normal il ne reste que quelques faibles traces d'albumine, chez le chien dératé il y a des morceaux et des cubes d'albumine presque intacte en grande quantité. Cependant le chien dératé (pour faire une expérience *à fortiori*) a été tué quatre heures après le chien sain.

Cette lecture n'étant suivie d'aucune discussion, le Président donne la parole à M. Hardy, qui fait la communication suivante :

QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR L'ÉTIOLOGIE

LA NATURE ET LE TRAITEMENT DES MALADIES CONTAGIEUSES

DU SYSTÈME PILEUX.

Par M. le Dr HARDY, Professeur de clinique médicale à Paris.

Il arrive parfois qu'on rencontre des individus dissimulant sous une perruque une alopécie plus ou moins complète, portant à la place des sourcils une raie noire faite habituellement avec un morceau de liége carbonisé, et

[1] Cette substance entre dans les zymogènes de M. Heidenhain. Nous distinguons deux espèces de zymogènes : celle de l'estomac que nous appelons *propepsine*, et celle du pancréas la *propancréatine*.

auxquels l'absence de cils et de tout poil sur la face donne une physionomie étrange, surtout s'il s'agit d'hommes adultes qui devraient être pourvus de barbe, de moustaches ou de favoris. Cette alopécie est quelquefois congénitale; mais le plus ordinairement elle est acquise, elle est survenue dans l'enfance ou même dans l'âge adulte; et, soit qu'elle reste circonscrite à certaines régions, soit qu'elle ait atteint toutes les parties pileuses du corps, elle est le résultat de maladies spéciales du système pileux.

D'autre part on observe, soit chez les adultes, soit chez les enfants et plus particulièrement dans les établissements consacrés à l'éducation de la jeunesse, certaines maladies du cuir chevelu caractérisées principalement par une altération de la peau et par une chute spontanée des cheveux. Chez les hommes adultes cette affection se développe souvent à la barbe. Chez certains malades elle peut se généraliser et atteindre non-seulement les poils qui existent sur certaines régions, mais même les poils rudimentaires qui existent presque partout sur l'enveloppe cutanée.

Ces maladies du système pileux, qui peuvent ainsi amener l'alopécie, ont été bien étudiées dans ces dernières années, elles ont été l'objet d'observations nombreuses, de travaux très-importants; on a décrit avec soin leurs variétés, leurs différents aspects; et néanmoins, malgré ces recherches si approfondies, on est encore loin d'être d'accord dans le monde médical sur un assez grand nombre de points se rapportant à l'histoire de ces affections. La symptomologie est parfaitement connue, mais les opinions diffèrent relativement à l'étiologie, à la nature et même au traitement. Ce sont précisément ces dernières parties de la question dermatologique dont il s'agit dont je veux m'occuper ici, en m'appuyant sur mon expérience personnelle et surtout sur les travaux des médecins français qui ont suivi les premières découvertes des savants allemands et suédois, signalant dans le favus et dans l'herpès tonsurant la présence d'un végétal parasite. A la tête de ces médecins français je dois placer mon collègue et ami Bazin, dont les expériences ont jeté une si vive lumière sur ce point de pathologie cutanée, et qui a proposé de réunir ces affections sous le nom général de *teignes*, indiquant ainsi leur similitude de nature.

Étiologie. Causes efficientes, occasionnelles.

Les maladies dont il s'agit sont le favus ou teigne faveuse, la trycophytie comprenant l'herpès circinné, l'herpès tonsurant et le sycosis, et enfin la pélade; mais les questions litigieuses se rapportent surtout à la tricophytie et à la pélade; tout le monde étant maintenant d'accord sur la nature du favus, maladie essentiellement contagieuse, attaquant presque exclusivement les classes inférieures de la société et due incontestablement à la présence d'un champignon de l'*achorion Schœnleinii*, ainsi nommé pour perpétuer le nom du savant, Schœnlein, qui l'a observé pour la première fois en 1839. Pour ces trois maladies, m'occupant d'abord de l'étiologie, je commencerai par cette proposition, qui doit soulever des contradictions : elles sont toutes contagieuses et la contagion, directe ou indirecte, doit être regardée comme la seule cause occasionnelle de leur développement.

Cette faculté contagieuse, comme je le disais tout à l'heure, est incontestée pour le favus; elle est acceptée généralement pour l'herpès tonsurant, mais elle est discutée pour l'herpès circinné et pour le sycosis, et elle est rejetée pour la pélade par beaucoup de médecins des plus distingués. Parlant d'abord de la tricophytie, en anglais *ringworm*, je pense que les faits positifs de contagion existent en assez grand nombre pour qu'on ne puisse les

révoquer en doute. Comment expliquer sans cela ces exemples d'herpès circinné et d'herpès tonsurant développés successivement sur les membres d'une même famille; comment comprendre les épidémies des mêmes affections survenant dans des asiles, dans des pensions, dans des ateliers; et la contagion n'est-elle pas la cause bien évidente de la maladie, puisqu'on voit cette maladie cesser alors qu'on a éloigné tous les malades? Dans les hôpitaux, dans les hôpitaux d'enfants principalement, on a vu l'herpès circinné et l'herpès tonsurant affecter des malades placés à proximité des sujets atteints de la même affection; à l'hôpital Saint-Louis, de Paris, j'ai vu plusieurs élèves atteints d'herpès circinné au cou, au visage ou aux mains, alors que la même maladie existait dans la salle; je puis même citer le fait d'un de mes collègues et amis, médecin à l'hôpital des Enfants, de Paris, et attaché au service des malades atteints d'affections cutanées, lequel contracta à l'avant-bras un herpès circinné rebelle qui ne céda qu'au bout de plusieurs mois de traitement. La maladie fut si longue et si pénible qu'elle détermina ce médecin à quitter l'hôpital des Enfants pour un autre établissement hospitalier, il ne voulut pas s'exposer à une nouvelle contagion.

Je ne fais aucune difficulté d'admettre également la contagion comme la cause du sycosis, malgré l'autorité de quelques dermatologistes des plus autorisés parmi lesquels je placerai en première ligne Erasmus Wilson et Hebra. Mais ici, il est indispensable d'admettre d'abord que sous le nom de sycosis on a confondu deux maladies bien distinctes et de nature différente : l'une dans laquelle il existe une inflammation simple des follicules pileux, et que j'ai proposé d'appeler *adénotrichie*, l'autre dans laquelle existe, comme cause des phénomènes inflammatoires, la présence d'un champignon et pour laquelle je désirerais qu'on réservât exclusivement le nom de *sycosis*. Cette dernière forme est seule contagieuse, elle se développe à la suite de la cohabitation avec des personnes atteintes soit de la même maladie, soit d'herpès circinné ou tonsurant; on la voit aussi se produire chez les individus qui se font raser chez des barbiers se servant d'un rasoir banal. Qu'on interroge les malades atteints de véritables sycosis, et la plupart diront qu'ils ont senti les premières atteintes du mal deux ou trois jours après s'être fait raser. Cette circonstance est évidente surtout alors qu'il s'agit de personnes qui se rasent elles-mêmes habituellement et qui par exception ont recours à un barbier. Je puis citer l'exemple d'un de mes clients habituels qui réclama un jour mes soins pour un sycosis bien caractérisé; c'était un homme riche, appartenant à une classe de la société dans laquelle on ne rencontre guère ces sortes d'affections. Un jour, étant pressé, et n'ayant pas le temps de rentrer chez lui, il s'était fait raser par un barbier et la maladie avait apparu quelques jours après sur une des joues sous la forme d'un disque érythémateux bientôt suivi d'une éruption de pustules et de tubercules avec l'altération spéciale des poils. Ces faits de contagion sont très-communs, très-faciles à établir; on remonte ordinairement assez aisément à la source du mal, et j'ai de la peine à comprendre comment Hébra, qui admet la contagion de l'herpès tonsurant de la barbe, déclare n'avoir jamais rencontré un seul fait de contagion du sycosis, alors qu'il décrit dans cette maladie tous les caractères appartenant au vrai sycosis.

A côté des exemples que je viens de citer, j'invoquerai encore en faveur de la nature contagieuse des herpès les inoculations qui ont été tentées avec succès par Bazin, Deffis et Kobner de Breslau. Je sais bien que ces tentatives d'inoculations n'ont pas toujours réussi, et quelques expérimentateurs affirment avoir toujours échoué dans leurs essais; mais, comme je le dirai tout à l'heure, il faut pour être atteint d'un herpès et même d'un favus une prédisposition spéciale sans laquelle la maladie a de la peine à se déve-

lopper. Tout le monde n'est pas susceptible d'être affecté de ces maladies; je dirai même que fort heureusement cette prédisposition se rencontre rarement : et cela explique non-seulement l'insuccès des inoculations, mais la possibilité pour certaines personnes de vivre impunément à côté de malades atteints des diverses variétés de teignes.

Mais c'est surtout à propos de la pélade, désignée encore sous le nom de *porrigo decalvans* (Wilson), de *vitiligo* (Cazenave), d'*alopécie aréatée* (Hebra), de *teigne aréatée* (Anderson), que se sont élevées les opinions opposées à la faculté contagieuse de la maladie; Cazenave, Devergie, Erasmus Wilson, Tilbury Fox, Hébra, nient positivement la contagion de la pélade, et ce dernier auteur, qui admet que cette affection est causée par un trouble de l'innervation, va jusqu'à dire que lorsque plusieurs personnes ont été atteintes de pélade dans la même famille, ce qui arrive fréquemment, on doit alors admettre que le développement de la maladie est le fait d'une disposition héréditaire à une névrose spécifique, comme pour les névroses d'un autre genre (Hebra, *Traité des maladies de la peau*, t. II, p. 209, traduction Doyon).

J'avoue pour ma part que je ne puis comprendre que des observateurs aussi distingués que ceux dont je viens de citer les noms refusent de croire à la contagion de la pélade, en face des faits si nombreux et si incontestables de transmission de cette affection d'un individu malade à d'autres personnes saines, après un contact direct ou indirect ou après une cohabitation. C'est ainsi qu'on a vu fréquemment et dans beaucoup de pays de véritables épidémies de pélade se développer dans des asiles, dans des écoles et ayant eu pour point de départ l'arrivée dans l'établissement d'un enfant malade. A Paris, ces épidémies ont été observées très-souvent et ont été notées même par les médecins qui refusent à la pélade toute faculté contagieuse.

D'une manière plus restreinte, dans les familles, on voit également la pélade gagner successivement plusieurs personnes vivant en communauté : j'ai vu un grand nombre de fois des frères, des sœurs, des enfants, des pères, des mères être atteints successivement de plaques de pélade, de manière à ce qu'on put suivre la propagation de la maladie de l'un à l'autre. J'ai vu encore plusieurs fois la pélade importée dans une maison par des domestiques. J'ai déjà cité ailleurs ce fait d'un homme aisé qui vint me consulter pour une pélade de la barbe et qui avait à son service un domestique atteint depuis plusieurs mois de la même maladie à la tête; il avait gardé chez lui ce domestique, d'après l'avis d'un médecin qui avait qualifié la maladie de vitiligo, et qui lui avait affirmé qu'elle n'était pas contagieuse. Il y a quelques années, en 1871, j'ai vu, dans la maison d'un de mes parents, un concierge ayant gagné une pélade pendant le siége de Paris, après avoir couché dans des corps de garde et sur des matelas sales servant à un grand nombre de personnes; cet homme eut une pélade rebelle et étendue; il faisait un service de domestique chez le propriétaire, un valet de chambre et le fils de la maison furent successivement atteints de la même maladie, et pour éviter une contagion fort étendue je dus lui faire interdire l'entrée des appartements.

D'après ces faits, dont je pourrais multiplier considérablement le nombre, et quoiqu'on ne puisse pas s'appuyer jusqu'à présent sur le résultat d'inoculations directes, je me crois autorisé scientifiquement à admettre que la pélade est contagieuse et que cette proposition doit guider le médecin dans les mesures préventives destinées à empêcher la propagation de la maladie.

La contagion des maladies, dites teigneuses, peut avoir lieu suivant plusieurs modes, d'abord par inoculation ainsi que cela a eu lieu dans les

expérimentations ayant pour but de démontrer la nature contagieuse de ces maladies et qui ont réussi, relativement au favus et à la tricophytie, entre les mains d'un assez grand nombre de médecins parmi lesquels je citerai Bennett, Hébra, Vogel pour le favus, Kobner, Bazin, Deffis et Anderson pour la tricophytie. Mais cette inoculation peut également être accidentelle par le grattage et le dépôt dans l'épaisseur de l'épiderme d'une poussière favique ou de squammes tricophytiques ; c'est encore par une espèce d'inoculation que se développe souvent la sycosis : plusieurs malades disent en effet avoir été coupés par le rasoir d'un barbier quelques jours avant l'apparition des premiers signes de la maladie, et c'est à l'endroit de cette coupure que se développent d'abord la rougeur et la desquammation initiales.

Le second mode de contagion, plus commun, est le contact direct, ainsi que cela arrive en couchant dans le même lit qu'une personne malade, en ayant de fréquents rapports de cohabitation et de contact, comme le font les enfants en jouant ensemble, les parents et les enfants en s'approchant et en vivant intimement. Comme exemple de propagation par contact, je citerai encore l'apparition fréquente de l'herpès circinné sur le dos de la main des personnes atteintes de sycosis, et qui pour calmer la démangeaison se frottent le menton avec le dos de la main.

Mais le plus ordinairement la contagion est indirecte et a lieu soit par des objets ayant été en contact avec la partie malade, soit par l'intermédiaire de l'air. Très-souvent la maladie se transmet par des bonnets, des chapeaux, des vêtements, des peignes, des brosses, des objets de toilette communs à plusieurs personnes; c'est de cette manière que se propage ordinairement l'herpès circinné et la pélade dans les asiles et dans les pensions. Le plus souvent c'est chez les coiffeurs et les barbiers que les adultes vont prendre les pélades et les sycosis dont ils sont atteints. Je signalerai encore comme un lieu de contagion les voitures publiques, dans lesquelles la tête de chaque voyageur est appuyée au même endroit. J'ai vu plusieurs fois la pélade se développer après un voyage, et il me semble permis d'admettre alors le mode de contagion que j'indique.

Mais dans bien des circonstances il n'y a eu aucun contact, ni direct, ni indirect, et alors on est bien obligé d'admettre que la contagion peut avoir lieu par l'intermédiaire de l'air : il est indubitable que la poussière des croûtes faviques et des squammes épidermiques provenant de la peau atteinte de tricophytie ou de pélade se répand dans l'atmosphère et peut aller se porter sur un point quelconque du corps d'un individu sain et particulièrement sur le cuir chevelu et sur la face, qui ne sont pas habituellement couverts et où cette poussière peut être retenue plus facilement par les cheveux ou par la barbe. Cette propriété contagieuse de l'air et la présence réelle de poussières faviques au milieu de l'atmosphère, ont d'ailleurs été rendues incontestables par une expérience aussi curieuse qu'ingénieuse de Bazin. Ayant choisi un malade atteint de favus étendu à tout le cuir chevelu, il le plaça devant une fenêtre, de manière à ce qu'un violent courant d'air passât immédiatement au-dessus de la tête en se dirigeant sur un bassin rempli d'eau glacée et placé à cinquante centimètres de distance. Le malade se frottant la tête avec ses doigts, on distinguait manifestement dans le courant d'air une poussière visible à l'œil nu et dans laquelle le microscope permit de reconnaître des spores d'*achorion;* dans l'eau du bassin on trouva également un grand nombre de spores isolées, une trentaine dans une goutte d'eau.

La transmission des maladies contagieuses du système pileux peut avoir lieu des animaux à l'homme : l'herpès tonsurant, le favus ont été observés

chez quelques animaux; le premier a été indiqué chez quelques animaux domestiques, chez les chevaux, les mulets, les chats, les chiens, et particulièrement dans l'espèce bovine. Malherbe de Nantes, avant qu'on ne connût la nature parasitaire de cette maladie, avait cité des observations incontestables d'herpès tonsurant transmis des vaches et des veaux à ceux qui les soignaient. Bazin, Anderson et moi, nous avons vu des exemples d'herpès circinné développé chez des soldats cavaliers et chez des palefreniers pansant des chevaux qui présentaient des taches circulaires, squameuses, supportant des poils cassés et altérés, comme cela se rencontre dans l'herpès tonsurant.

Le favus paraît exister également chez les animaux et plus particulièrement sur les souris et les chats. Dans ses leçons sur les affections parasitaires de la peau, Bazin raconte qu'un médecin américain, le docteur Draper, lui communiqua la relation d'une maladie observée à New-York sur plusieurs souris prises au piége et caractérisée par des croûtes jaunâtres, déprimées au centre et représentant assez exactement, pour la couleur et la forme, des croûtes faviques. Ces souris furent données à manger à un chat, qui offrit quelque temps après une croûte semblable au-dessus de l'œil; plus tard deux jeunes enfants de la maison, qui jouaient habituellement avec le chat, furent affectés successivement et à quelques jours d'intervalle de croûtes jaunes, circulaires, qui se montraient à l'épaule, à la face et à la cuisse. Le médecin appelé crut reconnaître l'existence d'un favus. Quelques-unes de ces croûtes, qui avaient été recueillies, ayant été envoyées plus tard à Paris par le docteur Draper, de retour dans son pays, Bazin y découvrit au microscope des spores évidentes d'*achorion*.

Anderson rapporte avoir vu au dispensaire pour les maladies de la peau, à Glascow, en 1864, une pauvre femme et un de ses enfants affectés de favus sur les parties non pileuses du corps ; le mari de cette femme et deux autres de ses enfants étaient atteints de la même maladie. Il y avait beaucoup de souris dans la maison et on leur avait donné un chat pour les détruire. Les souris ne purent être examinées; mais le chat présentait sur les pattes de devant de nombreux godets de favus. Anderson cite une autre observation à peu près semblable, puis le fait d'un chien atteint de favus à la patte: ce chien avait l'habitude de tuer des souris nombreuses dans la maison. Dans les croûtes provenant du chien et des souris, le microscope démontra la présence de spores d'*achorion*.

Enfin, Muller a observé le favus sur un coq cochinchinois et sur plusieurs poulets de la même basse-cour; Gerlach dit avoir noté la transmission de la même maladie du coq à l'homme. et Kobner réussit à développer le favus chez des cochons d'Inde en leur inoculant des croûtes faviques prises sur un sujet humain. Ces différents exemples prouvent l'existence de la tricophytie et du favus chez quelques espèces animales, et la possibilité de la transmission de cette maladie des animaux à l'homme.

Causes prédisposantes.

J'ai déjà dit que tout le monde n'était pas susceptible de contracter une maladie contagieuse du système pileux, et qu'il fallait pour cela une disposition spéciale de l'économie. C'est ce qui explique l'immunité d'un grand nombre de personnes au milieu des sources de la contagion ; c'est ce qui explique surtout la difficulté des inoculations réussies. Suivant moi, cet état général de l'économie joue un très-grand rôle dans le développement des maladies dont nous nous occupons ici et dans leur durée. C'est un élément dont il faut tenir grand compte et qu'on néglige peut-être un peu trop dans le traitement de ces affections.

Le jeune âge est une des conditions les plus favorables pour le développement des teignes et particulièrement du favus et de la tricophytie tonsurante : cette dernière variété d'herpès se rencontre à la tête, exclusivement chez les enfants; on en observe quelques plaques sur la barbe des adultes, soit seules, soit unies aux lésions du sycosis; la tricophytie circinnée, la pélade s'observent indifferemment à tous les âges; ces maladies sont cependant rares chez les vieillards. Le sycosis, qui siége dans la barbe, ne se rencontre guère qu'à l'âge adulte. De même il ne se développe ordinairement que chez les hommes; on en a cité cependant quelques cas chez des femmes, à la face chez certaines femmes, dites à barbe, parce qu'elles ont le système pileux très-développé, et aussi chez quelques autres dans les régions velues; mais ces cas sont tout à fait exceptionnels. A part le sycosis, il y a peu de chose à dire du sexe; d'après les statistiques, il semble cependant que les garçons sont plus souvent sujets que les filles au favus, à l'herpès tonsurant et à la pélade [1]; peut-être est-ce parce que les petites filles ont l'habitude d'avoir la tête plus souvent couverte que les garçons, ou que leurs cheveux longs empêchent la poussière contagieuse de pénétrer jusqu'au cuir chevelu.

L'herpès tonsurant, le favus surtout, se développent de préférence chez les individus lymphatiques et principalement chez les scrofuleux, et on voit fréquemment les croûtes faviques et les plaques d'herpès associées à d'autres lésions de la scrofule. Néanmoins le sycosis, la pélade se rencontrent chez des individus vigoureux et n'ayant aucune apparence de lymphatisme. Le favus est presque inconnu dans les classes aisées de la société, chez les gens habitués aux soins ordinaires de la propreté; c'est une des maladies de la misère; il est plus commun dans les campagnes que dans les villes, et il m'a semblé que l'habitude de coucher pendant la nuit dans des écuries ou dans des étables pouvait constituer une cause prédisposante spéciale; l'*achorion* trouverait alors, comme d'autres cryptogames, une condition favorable de développement dans l'atmosphère chaude des écuries et des étables.

Mais je ne saurais trop insister sur ce fait, qu'indépendamment de l'âge, du sexe, du tempérament, du rang social, la contagion sévit surtout sur des individus dont la constitution a été débilitée par de mauvaises conditions hygiéniques soit momentanées, soit permanentes; les gens mal logés, mal nourris, ceux qui font des excès, ceux qui sont surmenés par des fatigues excessives ou tourmentés par des chagrins, sont plus sujets que d'autres à contracter des maladies contagieuses du système pileux.

Pendant le dernier siége de Paris par les armées allemandes, alors que la population enfermée dans la ville était profondément débilitée par les privations de toute sorte, le nombre des herpès et des pélades fut augmenté, et je me suis trouvé plus tard appelé à donner des soins à un assez grand nombre d'hommes et de femmes de la classe aisée de la société atteints principalement de pélades. Comme cause efficiente et accidentelle de contagion, on pourrait invoquer chez les premiers le séjour dans les corps de garde, pour les femmes la fréquentation des ambulances. Mais chez tous il y avait eu préalablement une grande dépression de l'économie.

Nature des maladies contagieuses du système pileux.

A Paris, et principalement dans l'école de l'hôpital Saint-Louis, depuis les travaux de Bazin, on ne fait plus difficulté de considérer les maladies dites

[1] On a constaté plus souvent des épidémies de ces maladies dans les lycées et dans les écoles de garçons que dans les pensions de jeunes filles.

teigneuses comme étant de nature parasitaire et comme étant dues à la présence d'un parasite végétal. Les oppositions manifestées au moment de la naissance de cette doctrine se sont peu à peu effacées, et on peut dire aujourd'hui que cette manière de voir est à peu près unanime à Paris et en France. Mais il n'en est pas de même partout : en Angleterre, en Allemagne, il règne encore sur ce point des opinions diverses qui créent la nécessité d'une discussion scientifique.

Pour le favus, sauf Erasmus Wilson qui ne veut reconnaître la présence d'un parasite végétal dans aucune maladie cutanée et qui considère les organes du champignon comme des débris d'éléments normaux de la peau, tout le monde aujourd'hui reconnaît que la maladie est due à la présence d'un fungus, de l'*achorion Schœnleinii;* de même pour l'herpès tonsurant dans lequel on reconnaît l'existence du *tricophyton*; mais les dissidences se produisent à l'occasion de l'herpès circiné et du sycosis et elles s'accentuent bien davantage relativement à la pélade. Je crois cependant, pour ma part, qu'il y a moyen de démontrer scientifiquement la nature parasitaire de ces affections.

Pour l'herpès circinné, il est facile de trouver au milieu des squames épidermiques et sur les poils follets, des spores semblables pour la forme et pour l'aspect à celles de l'herpès tonsurant; elles sont seulement un peu plus petites, un peu moins régulières et se rapprochent de la première description donnée par Gruby en 1843 du champignon trouvé dans la mentagre et pour lequel il avait proposé le nom de *mentagrophyte*; Bazin le considère comme un *tricophyton* altéré ou peu développé, peut-être en raison du sol peu favorable dans lequel il se trouve. L'observation clinique vient également démontrer l'identité de nature de l'herpès tonsurant et de l'herpès circinné, en faisant reconnaître fréquemment chez le même malade la coïncidence d'un herpès tonsurant à la tête et d'un herpès circinné dans un point quelconque du corps, mais plus particulièrement à la face, au tronc ou au dos des mains; il semble que le champignon se soit semé en tombant de la tête. Fréquemment aussi on voit sur les personnes d'une même famille exister des plaques d'herpès tonsurant chez les enfants, des cercles d'herpès circinnés chez les adultes et plus particulièrement chez les mères ou chez les domestiques qui soignent les enfants. Enfin l'observation permet souvent de reconnaître sur des enfants une plaque d'herpès développée aux confins du cuir chevelu et placée de manière à ce que la moitié supérieure du disque affecte la surface pileuse et la moitié inférieure la peau de la nuque ou du front. Dans cette circonstance on peut voir la partie de la plaque malade correspondante au cuir chevelu présenter l'aspect de l'herpès tonsurant et la partie inférieure, développée sur une partie non pileuse, offrir tous les caractères de l'herpès tonsurant; dans ce cas il est évident que les deux parties de la plaque, quoique dissemblables à l'apparence, appartiennent à la même maladie et qu'il n'y a là qu'une question de siége; si donc l'herpès tonsurant est parasitaire (ce que tout le monde accepte), l'herpès circinné est évidemment de même nature. Ces raisons tirées de l'inspection microscopique et de l'observation clinique nous paraissent donc suffisantes pour conclure que l'herpès circinné est comme l'herpès tonsurant une maladie parasitaire due à la présence du tricophyton, d'où le nom de *tricophytie circinnée* que j'ai proposé pour désigner cette maladie.

La nature du sycosis a été encore plus discutée, et parmi les adversaires de la nature parasitaire de cette affection, je rencontre un champion redoutable, par sa science dermatologique et par sa position médicale élevée, Hebra, de Vienne. Ce savant, pour lequel je professe la plus haute estime, dit n'avoir jamais concentré de cryptogames dans le vrai sycosis carac-

térisé par des pustules, des tubercules et une infiltration inflammatoire du tissu cellulaire sous-cutané, et « considérant à quel point il est facile de commettre des erreurs dans les recherches microscopiques et combien nombre d'ouvrages sur les maladies cutanées renferment d'assertions erronées en matière de fait, il continue à exprimer un doute sur l'existence du sycosis parasitaire, jusqu'à ce qu'il ait vu lui-même un exemple de l'affection à une période quelconque de son évolution » (*Traité des maladies de la peau*, traduct. Doyon, t. I, p. 740).

Cette opinion émise par Hebra a été partagée en Allemagne par Barensprung, G. Simon et Wedt ; néanmoins, malgré ces autorités, je pense qu'il est facile de la combattre et de prouver la nature parasitaire du sycosis, d'abord par l'inspection microscopique et ensuite par les observations cliniques. Il est, en effet, très-commun de pouvoir rencontrer soit dans la gaîne épidermique qui recouvre le poil malade et qui lui donne une couleur blanche près de son implantation, soit dans le poil lui-même des spores caractéristiques n'ayant aucune ressemblance avec des débris épidermiques, et qui appartiennent d'une manière bien évidente au *tricophyton* rencontré dans les cheveux arrachés sur une surface d'herpès tonsurant. On ne trouve pas ces spores sur tous les poils pris sur la surface d'un sycosis, cela est vrai, on a même souvent de la peine à rencontrer un poil contenant des spores; quelquefois même on n'en trouve pas; mais cela tient à ce que tous les poils ne contiennent pas de matière cryptogamique, plusieurs étant sains, et dans d'autres le champignon ayant été détruit ou altéré soit par le pus qui se développe dans la gaîne épidermique du poil, ainsi que l'a dit Bazin, soit par toute autre cause. Il en est dans ces circonstances comme pour certains cas de gale dans lesquels il est impossible de pouvoir se procurer un acare, et cependant quel est le médecin aujourd'hui qui conclurait à la nature non parasitaire de la gale, parce qu'il ne réussit pas toujours à trouver des acares. Dans les deux cas, il y a des parasites, seulement nous ne les découvrons pas.

D'autre part les observations cliniques nous démontrent l'association fréquente du sycosis et de l'herpès circinné, l'existence simultanée sur plusieurs membres de la même famille de l'herpès tonsurant, de l'herpès circinné et du sycosis, et le développement fréquent de cette dernière maladie chez le père d'un enfant atteint d'un herpès tonsurant de la tête ou d'un herpès circinné; si donc ces herpès sont causés par la présence d'un champignon, il est également impossible de nier la nature parasitaire du sycosis.

J'arrive maintenant à la pélade, et c'est certainement à propos de la nature parasitaire de cette dernière affection qu'on voit surgir les objections les plus nombreuses et les plus motivées, elles s'appuyent sur ces motifs que cette maladie n'est pas contagieuse et que pour la plupart des médecins et des savants qui l'ont cherché, le champignon, décrit sous le nom de *microsporon Audouini* a été introuvable. Je crois avoir déjà répondu à la première objection en cherchant à établir par des faits nombreux la faculté contagieuse de la pélade; quant à la seconde, je dirai que si on n'a pas trouvé le *microsporon*, c'est qu'on l'a mal cherché, c'est qu'on ne savait pas où il se trouve; et les recherches de Malassez (*Archives de physiolog.*, 1874, p. 203) ont appris maintenant que ce champignon se trouve, non dans le poil où on le cherchait en vain, mais dans les écailles épidermiques obtenues en raclant la peau sur des plaques dénudées. J'ai été à même de constater plusieurs fois dans des écailles épidermiques pris chez des malades atteints de pélade, le champignon décrit par Malassez et pour ma part, en me fondant sur ces résultats microscopiques et sur la contagion bien évidente de cette maladie, je persiste à considérer la pélade comme une maladie parasitaire,

laquelle cependant, ainsi que je l'ai déjà indiqué, demande pour se produire des circonstances prédisposantes particulières, de la part du sujet qui en est atteint.

J'en aurais fini avec les recherches microscopiques afférentes aux maladies contagieuses du système pileux, si je ne croyais pas devoir dire encore un mot relativement à une opinion née en Angleterre et avancée par Lowe, Jobés Hogg et Tilbury Fox lesquels cherchent à établir que toutes les maladies parasitaires de la peau dues à un végétal parasite, sont causées par le même champignon et que la diversité d'aspect de ces maladies dépend seulement du degré de développement du végétal, et de son siége dans les parties constituantes du poil ou de l'épiderme. Tilbury Fox, prenant pour exemple ce qui se passe pour les cysticerques et pour les tænias, pense qu'il en est de même des parasites végétaux et que l'*achorion* étant le végétal parvenu à son entier développement, le *microsporon Audouini* représenterait ce végétal à l'état naissant, tandis que les âges intermédiaires se retrouveraient dans la tricophytie. Le même auteur invoque encore à l'appui de sa doctrine l'observation de faits cités par lui dans lequel le diagnostic était très-difficile à établir entre le favus et l'herpès tonsurant et d'autres plus concluants dans lesquels on a cru voir la transformation du favus en herpès tonsurant et le développement du favus à la suite du contact avec des malades atteints de tricophytie. Si ces derniers faits étaient incontestables, ils apporteraient un appui puissant à la doctrine professée par Lowe et Tilbury Fox; mais précisément, dans les cas douteux, la difficulté du diagnostic peut expliquer des erreurs; et d'autre part dans des cas où l'on a inoculé des poussières végétales, ainsi que cela a été fait par Bazin et Deffis, par Kobner et Anderson, on a toujours vu le favus inoculé donner lieu au favus et le tricophyton donner lieu à un herpès tonsurant ou à un herpès circinné, de même que dans l'observation clinique on voit chaque maladie contractée par contagion ressembler à l'affection qui a été le point de départ de la maladie. Pour ma part je n'ai jamais vu la transformation des maladies parasitaires du système pileux invoquée par Fox et j'ai toujours vu les espèces garder leur individualité soit chez le même malade, soit chez les victimes de la contagion. Et je ne puis expliquer ces faits apparents de transformation que par des difficultés de diagnostic ou par la coïncidence possible et réelle, chez la même personne, de deux affections parasitaires, dont les caractères propres à chacune se montreraient successivement. Mais ces faits sont bien rares, et si dans la pratique on voit fréquemment l'herpès circinné, l'herpès tonsurant et le sycosis coïncider soit sur le même individu, soit sur les membres d'une même famille, et si l'examen microscopique démontre positivement l'identité du champignon dans ces trois variétés, de manière à ce qu'on soit en droit de considérer ces trois affections comme causées par le même parasite et comme ne devant leur différence d'aspect qu'à la différence de siége, d'un autre côté on est obligé d'admettre que le favus, la tricophytie et la pélade dépendent de la présence d'un parasite différent, décrit et dénommé d'une manière différente en histoire naturelle et que ces maladies poursuivent leur cours avec leur individualité propre sans qu'une espèce puisse se transformer dans une autre. En un mot, soit sur la même personne, soit chez d'autres par transmission, le favus reste toujours favus, la tricophytie tricophytie et la pélade pélade.

Traitement.

Je ne crois pas devoir entrer ici dans les détails du traitement des maladies contagieuses du système pileux; je tiens seulement à répéter d'abord

que, grâce aux travaux contemporains et principalement grâce aux recherches de Bazin, la thérapeutique rationnelle et scientifique de ces affections est venue maintenant remplacer l'empirisme le plus grossier qui règne encore malheureusement sur ce point dans certains pays. Les maladies dont il s'agit sont de nature parasitaire, il faut donc détruire le parasite; c'est la première chose à faire, mais il faut aussi s'efforcer de modifier les conditions constitutionnelles sous l'influence desquelles il a pu se développer et se perpétuer. La première indication est remplie par le traitement local qui comprend d'abord l'épilation des parties malades en l'étendant un peu au delà des surfaces atteintes d'une manière apparente, et en la répétant au besoin; puis des lotions et des frictions parasiticides faites à l'aide de solutions ou de pommades dont la composition peut varier, mais dont les préparations mercurielles font les bases les plus communes et les plus sûres. Quant à la seconde indication qui se rapporte à l'état général du malade, elle est remplie par l'emploi des moyens médicamenteux et hygiéniques qui peuvent fortifier l'économie. En parlant de l'étiologie, j'ai insisté sur le rôle que les causes débilitantes me paraissent jouer sur le développement et la durée des parasites; et dans le traitement des maladies parasitaires du système pileux, je crois de la plus grande importance de chercher à modifier les mauvaises conditions de l'économie à l'aide de médicaments reconstituants, à l'aide d'une bonne nourriture, à l'aide d'un air vif et salubre, à l'aide d'eaux minérales ferrugineuses ou sulfureuses. C'est en remplissant ces dernières indications que j'ai réussi plusieurs fois à guérir des maladies parasitaires rebelles, traitées antérieurement sans succès par des moyens rationnels mais exclusivement locaux.

Enfin, pour terminer, je dirai un mot de la prophylaxie qui consiste dans l'isolement des personnes malades et dans le soin qu'on devra mettre non-seulement à éviter leur contact, mais encore à ne pas se servir des objets de toilette ou d'habillement à leur usage. De plus, dans les asiles, dans les écoles, dans les lycées on devra surveiller avec soin les enfants et renvoyer dans leurs familles les personnes reconnues atteintes d'une affection contagieuse du système pileux; sous ce dernier rapport je me crois en droit d'indiquer les précautions qui sont prises actuellement dans les lycées de Paris, d'après les indications fournies par le docteur Hillairet et moi. Dans les établissements d'instruction secondaire de Paris appartenant à l'Etat: 1° les enfants doivent avoir les cheveux coupés courts à un ou deux centimètres de longueur, de manière à rendre facile l'examen du cuir chevelu; 2° A leur entrée dans l'établissement et tous les quinze jours, les élèves doivent subir l'inspection du médecin; 3° dès qu'un élève est soupçonné atteint d'une maladie du cuir chevelu non encore bien caractérisée, il est isolé de ses camarades et placé à part dans une salle spéciale de l'infirmerie; et dès que le diagnostic d'une maladie contagieuse du cuir chevelu est établi, l'enfant est renvoyé dans sa famille pour n'être repris que lorsque la guérison a été constatée par le médecin. Depuis que ces précautions ont été prises on n'a pas eu à constater les épidémies de tricophytie tonsurant et de pélade si communes auparavant dans les établissements consacrés à l'éducation des jeunes enfants. Il serait à désirer que ces mesures de surveillance hygiénique fussent prises dans tous les établissements qui contiennent un certain nombre d'enfants.

Conclusions.

De ce travail, je crois pouvoir déduire les conclusions suivantes:

1° Le favus, la tricophytie (herpès circinné, herpès tonsurant et sycosis) et la pélade se transmettent par contagion.

2° Pour que ces maladies se développent et persistent, on doit admettre la nécessité d'un état préalable de débilité constitutionnelle.

3° Ces maladies contagieuses du système pileux sont dues à la présence d'un végétal parasite, lequel est différent et spécial dans chaque espèce.

4° Le traitement curatif doit être établi d'après la nature parasitaire de ces maladies et d'après la considération de l'état général qui prédispose à ces affections. Dans la prophylaxie, il faut s'opposer à la contagion par l'isolement des individus malades ; et dans les établissements publics où se trouvent réunis des enfants, le cuir chevelu de chaque enfant devrait être l'objet d'un examen fréquent et d'une surveillance toute spéciale.

M. Fieuzal cite un cas de pélade qui ne donna lieu à aucune contagion.

M. Carville se demande si le malade de M. Fieuzal offrait une véritable pélade ou s'il n'était pas atteint d'une alopécie due à une autre cause.

M. Prevost, Secrétaire général, lit le résumé des procès-verbaux des séances de sections du 10 septembre.

La séance est levée à 5 heures.

Le Secrétaire,
A. D'Espine.

SÉANCE DU 12 SEPTEMBRE

Présidence de M. Vogt.

Le procès-verbal de la séance générale du 11 septembre est lu et adopté.

Le Président invite le Congrès à se rendre samedi, après la séance générale du matin, à l'école de médecine pour faire une visite officielle à l'Exposition d'instruments; il annonce également que M. le Prof. Schiff invite les personnes qui ne prendront pas part le jeudi à la promenade sur le lac, à venir ce jour-là à 3 heures et demie pour voir opérer les animaux qu'il présentera à la démonstration expérimentale qu'il fera le vendredi sur la physiologie de la rate et du pancréas.

Le Président lit un télégramme de M. le Prof. Bouillaud de Paris qui exprime ses regrets de ne pas assister au Congrès et se dit très-flatté de l'honneur qui lui a été fait par sa nomination comme Président honoraire.

Le Président lit une lettre de M. Cristofori Malachia, président de

l'Association médicale *dei medici condotti*, annonçant que cette Société a délégué au Congrès les docteurs Pierre Castiglioni, Augustin Bertani et Guido Baccelli.

M. Sapolini lit une lettre du Président de l'Association médicale italienne qui invite tous les membres du Congrès à venir au Congrès national qui aura lieu à Pise en 1878. (Applaudissements.)

Le Président donne la parole à M. Bouchard pour la lecture de son rapport.

ÉTIOLOGIE DE LA FIÈVRE TYPHOIDE

Rapport de M. le Dr Ch. BOUCHARD, médecin de l'hospice de Bicêtre, Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Messieurs,

Quand le Comité organisateur du Congrès a résolu de soumettre à vos délibérations l'étude des causes de la fièvre typhoïde, il avait probablement en vue de préparer les mesures d'hygiène publique et privée qui arriveront un jour, j'en ai l'espoir, à restreindre, je ne dis pas à supprimer ce fléau. Mais jugeant avec raison que cette question n'est point encore arrivée à maturité, il a écarté ce qui a trait à la prophylaxie et limité le débat à l'étiologie. Sur ce terrain, en face du doute du plus grand nombre, s'élèvent des doctrines adverses. Le comité n'a pas voulu prendre parti. Plus d'une voix semblait désignée pour ouvrir à ma place cette importante enquête : la patrie de Louis ne manque pas d'hommes qui font autorité en cette matière; l'Angleterre, l'Allemagne et bien d'autres pays offraient des noms qui sont sur toutes les lèvres. Si je siége ici comme rapporteur, mon principal titre à ce choix honorable est sans doute que ne m'étant rangé dans aucun camp et n'étant compromis dans aucun parti, je pouvais avec toute liberté d'esprit présenter à ce tribunal le résumé des plaidoiries.

La question de l'étiologie de la fièvre typhoïde se présente chaque jour à l'esprit du médecin; le Comité l'a choisie au lendemain d'épidémies plus ou moins sévères qui venaient d'attrister ou de désoler diverses contrées de l'Europe; elle a pris depuis ce moment un véritable caractère d'actualité; elle a été l'objet d'une importante publication de M. N. Gueneau de Mussy; elle a rempli de nombreuses séances à l'Académie de médecine de Paris où la discussion n'est pas encore épuisée et a été agitée le mois dernier au sein de l'Association médicale britannique, à l'occasion d'un rapport du docteur M. Dolan.

Je rappellerai les diverses opinions qui sont en présence, je résumerai les principaux groupes de faits qui étayent ces opinions, je chercherai enfin à interpréter ces faits, et alors nous verrons peut-être que telle solution doit être abandonnée, que telle autre peut être amendée et doit être rectifiée, que d'autres enfin peuvent être conciliées qui paraissaient contradictoires.

Il fut un temps où l'on considérait la fièvre typhoïde comme une maladie commune qui pouvait résulter de l'action de causes banales. L'examen de

diverses épidémies, l'analyse statistique des éléments de ces épidémies, mirent en lumière l'influence de l'âge, du sexe, des maladies antérieures, de la fatigue physique, des chagrins, de l'épuisement moral, de l'alimentation mauvaise ou insuffisante, de l'encombrement ou de l'existence dans un air confiné, du séjour dans les villes, de l'acclimatement, des saisons, surtout de l'automne, des étés frais et humides bien qu'on ait accusé aussi les étés chauds et secs, des hivers chauds et humides, de l'altitude, des inondations et enfin de l'insalubrité en général. Tout cela est vrai; mais toutes ces causes banales ne sont plus considérées que comme des circonstances adjuvantes dans le développement ou dans la propagation de la fièvre typhoïde.

Cependant, l'idée de spécificité se faisait jour. Depuis bien longtemps, alors que ses différentes formes ne constituaient pas encore une unité, on désignait la maladie sous le nom de fièvre putride et l'on devait naturellement attribuer à une cause putride le développement de ces affections putrides. Suivant les progrès accomplis par les sciences chimiques et biologiques, l'idée de la putridité se transforme, son nom se modifie. Dès 1826, la fièvre typhoïde est considérée par M. Bouillaud comme une entérite septique capable d'engendrer la septicémie. Puis lorsque les phénomènes de la putréfaction sont assimilés à ceux des fermentations, la fièvre typhoïde prend sa place parmi les maladies zymotiques. Lorsqu'enfin cette opinion fut formulée que les fermentations ont pour agents des êtres organisés, vibrions, bactéries, protococcus, microphytes ou microzoaires, proto-organismes en un mot, il n'y avait plus qu'un pas à faire et la fièvre typhoïde allait devenir une maladie parasitaire. Ce pas n'était pas franchi, que déjà la fièvre typhoïde était reconnue contagieuse. Encore un effort, elle devenait une maladie virulente. Dans cette succession des opinions, voici donc la gradation, sinon chronologique au moins logique : maladie commune, maladie putride, maladie septique, maladie zymotique, maladie parasitaire, maladie contagieuse, maladie virulente.

Qu'elle soit zymotique ou virulente, car la question semble se limiter à ces deux termes, la fièvre typhoïde est, en tous cas, une maladie spécifique. Elle n'est plus, je crois, pour personne une maladie commune.

Ferment ou virus, on devait chercher le point de départ de l'agent morbifique, ses modes de dissémination, ses voies d'introduction dans l'organisme sain. Mais tout d'abord nous sommes arrêtés par une question préjudicielle.

On a pensé qu'il n'était pas besoin de chercher le point de départ; on a dit que, bien que spécifique, la maladie pouvait être spontanée; que malgré sa spécificité elle pouvait naître de causes banales; que, dans des conditions spéciales, mais sans agent spécifique, l'organisme par un effort spontané, autonome, souverain, créateur, pouvait engendrer, avec la maladie, le germe capable de la transmettre. De telle sorte que la question de l'origine peut être ramenée à ces trois propositions : le germe peut-il naître spontanément; le germe peut-il être puisé dans certains réservoirs où s'élaborent certaines fermentations; le germe peut-il être puisé dans l'organisme d'un individu atteint de la même maladie. Ces trois propositions, je les résume en trois mots : spontanéité, infection, contagion.

L'idée de spontanéité a pendant longtemps paru suffisante; elle hante encore bien des cerveaux; il est peu de personnes cependant qui aient le courage de la formuler; c'est qu'elle heurte des principes de biologie que l'observation et l'expérimentation n'ont pas encore pu ébranler. Elle a reçu cependant l'appui prévu d'un homme dont j'admire également la hauteur des

idées et l'élévation du langage, je veux parler de M. le professeur Chauffard. Cette doctrine je ne la passerai pas sous silence, je ne la traiterai pas avec dédain, mais je lui demanderai de faire ses preuves, et j'aurai le droit, j'aurai le devoir de me montrer sévère dans l'appréciation de ces preuves, ne considérant la démonstration comme fournie que si les faits qu'elle invoque ne peuvent être interprétés d'autre sorte.

L'idée d'infection, la plus ancienne après l'idée de spontanéité, attribue la maladie à la putridité, à la septicité, à la fermentation; elle a fait intervenir les émanations ou l'ingestion des substances putrides; puis elle s'est limitée aux matières fécales. On trouverait déjà dans les rapports de M. Piorry et de Bricheteau l'indication de l'influence nocive de ces substances excrémentitielles; mais sans remonter à 1836 ou à 1838, on peut dire que cette doctrine a véritablement pris corps en 1857 quand M. Murchison l'a faite sienne et lui a imposé une nouvelle dénomination, traduisant le mot putridité par le mot pythogénie. Parmi les matières pythogènes, les évacuations alvines tiendraient le premier rang dans la production de la fièvre typhoïde que M. Murchison appelle fièvre pythogénique. Cette théorie de la pythogénie a eu plus de retentissement qu'elle n'a compté de partisans, au moins sur le continent. C'est qu'elle s'est produite presqu'au même instant qu'une autre doctrine par laquelle elle devait être absorbée, je veux parler de la théorie de Budd, une des variantes de la doctrine contagioniste.

L'idée de contagion, la dernière en date, pouvait déjà dès 1826 invoquer des faits probants. Elle aussi s'est spécialisée, et dans le même sens que l'idée d'infection. C'est par l'intermédiaire des matières fécales seules que devait s'opérer la contagion. A partir de 1856, M. Budd a accumulé en faveur de cette opinion des faits qui ont paru démonstratifs. Dans la théorie de Murchison c'est par les matières fécales communes, saines ou morbides, que s'opère l'infection. Dans la théorie de Budd c'est exclusivement par les déjections des sujets atteints de fièvre typhoïde que se produit la contagion.

De ces deux opinions dissemblables dont le seul caractère commun est d'attribuer un même foyer à la matière morbifique, devait surgir une troisième doctrine, doctrine anonyme et peu intelligible qui, sous prétexte de simplifier, établit la confusion et qui, malgré sa complexité, est plus exclusive que chacune des deux théories qu'elle prétend résumer. C'est ce qu'on a appelé la théorie de l'origine fécale de la fièvre typhoïde. Passons, messieurs, à l'examen des principaux groupes de faits sur lesquels reposent ces théories.

La contagion n'a pas été seulement affirmée, elle a été établie par Bretonneau, en 1829, dans les *Archives*, par Gendron, en 1834, dans le *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, par Bricheteau, en 1838, à l'Académie de médecine. Louis qui ne la reconnaissait pas à Paris, et qui ne pouvait pas la constater, puisqu'il observait dans un milieu où la maladie est endémique, acceptaitce pendant qu'elle était démontrée par les faits recueillis dans les départements. Piedvache en 1850, Budd en 1856, Gintrac en 1865 et cent autres observateurs ont publié des relations d'épidémies qui toutes déposent en faveur de la contagion. Les premiers faits probants, à ma connaissance, sont ceux qu'on désigne sous le nom d'épidémie de La Flèche. Là, comme dans les observations de Gendron, qui sont un modèle et dont la puissance démonstrative n'a pas été surpassée, on voit des individus qui ayant contracté le germe du mal dans un milieu infecté arrivent dans un pays qui depuis de longues années n'avait pas été visité par la fièvre

typhoïde ; la maladie, latente au moment de l'arrivée, se développe chez ces individus; puis autour d'eux, le père, la mère, les frères, les sœurs, les parents, les serviteurs, les amis, ceux qui donnent des soins au malade, ceux qui le visitent sont atteints de la même affection et chacun de ces nouveaux malades devient dans sa demeure, dans son village, le centre d'un nouveau foyer d'épidémie circonscrite. Cette dissémination par le malade, dans le lieu qu'il habite et dans son plus proche voisinage transporte quelquefois la maladie à de grandes distances. Je n'en veux pour exemple que l'histoire de ces quatre jeunes filles anglaises, rapportée par Budd, qui viennent à Paris, séjournent dans un hôtel près d'une chambre occupée par un malade atteint de fièvre typhoïde, qui rentrent en Angleterre, alors que la maladie ne régnait pas dans ce pays, et qui, chacune dans sa résidence, tombent malades et deviennent le point de départ de foyers épidémiques isolés. Quand dans les hôpitaux on veut, à l'exemple de Jenner, de Griesinger, de Streckeisen, remonter au lieu d'origine des malades typhoïdes, on reconnaît le plus souvent qu'ils viennent de maisons où la maladie a déjà fait plusieurs victimes. Si ces derniers faits peuvent être interprétés par la théorie de l'infection, les premiers, au moins, ne peuvent s'expliquer que par la contagion et vraisemblablement par la contagion directe de l'homme malade à l'homme sain.

Le contage peut être également transporté par l'homme en santé. Deux observations de Budd donneraient à penser que des garde-malades ont pu être les intermédiaires de la contagion. Ce fait fût-il établi, on ne saurait en conclure que l'organisme humain peut s'imprégner des émanations contagieuses de la fièvre typhoïde, les garder en dépôt sans en être impressionné et les restituer en quelque sorte à un troisième organisme qui en subirait l'influence nocive. La seule conclusion raisonnable serait que le contage peut avoir pour véhicule les mains ou les vêtements souillés par des produits typhoïdes.

Ce transport par les vêtements a été fréquemment invoqué. On a affirmé plutôt que prouvé la fréquence de la fièvre typhoïde chez les laveuses et les blanchisseuses, chez les employés des buanderies dans les hôpitaux. Une observation de M. Murchison semblerait justifier cette opinion : une femme était atteinte de fièvre typhoïde; le linge venant à manquer, on envoie les draps et les vêtements à sa sœur qui n'avait eu aucun contact avec la malade et qui habitait un village où la fièvre typhoïde n'avait pas encore fait son apparition. Cette sœur étend à l'air les linges contaminés avant de les laver et contracte la maladie quelques jours après.

Les habitations elles-mêmes peuvent receler le germe morbifique. M. Budd raconte qu'une famille ayant été anéantie par la fièvre typhoïde, la chaumière reste fermée pendant un an, puis passe à de nouveaux locataires qui sont à leur tour victimes du même mal. M. Trousseau croyait aussi que les habitations peuvent s'imprégner des émanations typhoïdes de même que la lèpre s'attachait aux murailles aux temps de la pathologie mosaïque.

La transmission par l'air repose sur des données plus positives. Gielt raconte qu'un homme ayant contracté à Ulm le germe du typhus abdominal, revient dans son village où la maladie ne s'était pas montrée depuis de longues années ; l'affection se développe chez lui et parcourt ses périodes ; les déjections du malade sont jetées sur un fumier. Au bout de quelques semaines, cinq hommes sont employés à enlever ce fumier ; sur les cinq, quatre sont atteints de fièvre typhoïde, le cinquième présente un catarrhe abdominal avec tuméfaction de la rate. Les déjections de ces nouveaux malades sont enfouies sous un autre fumier qui n'est enlevé qu'après neuf

mois. Deux hommes ont été employés à ce travail, l'un d'eux contracte la fièvre typhoïde et meurt. Budd rapporte une observation non moins démonstrative, elle a pris rang dans la science sous le nom d'épidémie du couvent du bon pasteur. Un vice de construction des conduits de vidange avait produit depuis longtemps déjà des infiltrations très-étendues : la fièvre typhoïde n'existait cependant pas dans cette maison. Elle y fut importée par une pensionnaire venue du dehors; le mal n'atteignit pas plus particulièrement les personnes qui avaient eu des rapports avec cette malade ; la contagion s'opéra médiatement par les émanations du foyer souterrain qui, innocentes jusqu'à ce jour, deviennent contaminantes après l'introduction des déjections spécifiques. Il fut reconnu après l'épidémie qu'aucune communication ne s'était établie entre les conduits obstrués et rompus et les réservoirs d'eau potable. M. Liebermeister rapporte que dans l'hôpital de Bâle se développaient des cas internes de fièvre typhoïde chez des serviteurs ou chez des malades qui n'avaient pu avoir aucune relation directe avec les salles des fiévreux. Cela s'était observé en particulier dans les divisions des varioleux et des syphilitiques et spécialement dans deux salles situées l'une au-dessus de l'autre dans des étages différents. On reconnut que ces salles étaient longées par un tuyau en bois qui conduisait au-dessus du toit les gaz de la fosse et que des fissures de ce tuyau laissaient se dégager des émanations dans ces salles. Si ce dernier fait peut être également revendiqué par les partisans de l'infection, les deux précédents que nous avons pris au hasard parmi beaucoup d'autres, témoignent sans conteste en faveur de la contagion médiate par l'air.

L'eau est également le véhicule de cette contagion ; ici les faits sont encore plus nombreux et plus probants. Un ruisseau reçoit chaque jour des déjections d'un malade atteint de fièvre typhoïde. Quatre cents mètres au-dessous de ce point, la maladie se déclare dans une famille qui puise dans ce ruisseau son eau potable. Je puis rapprocher de cette observation de Budd la relation d'une épidémie observée et très-judicieusement analysée par un de nos confrères du département de l'Oise, M. le Dr Ch. Bailly. Au mois de juillet 1873 la fièvre typhoïde fait son apparition dans le village de Bornel que traverse l'Esches. Le mal se répand d'abord par contagion directe, puis il envahit les villages voisins, mais plus particulièrement les centres de population situés le long du cours descendant de la rivière, Belle-Église et Chambly. Dans ces deux pays, les habitants dont les demeures sont situées immédiatement au bord de la rivière et qui y puisent directement leur eau potable, sont proportionnellement beaucoup plus atteints que les autres. Sur onze cas de fièvre observés à Belle-Église, sept concernent des personnes qui s'abreuvent à la rivière ; à Chambly où il n'est fait que très-exceptionnellement usage de cette eau, sur quinze malades, six l'employaient pour leur alimentation. Ajoutons que, pendant l'épidémie de Bornel, les déjections avaient été versées dans l'Esches. En 1872, dans le petit village de Lausen, qui depuis sept ans n'avait pas été visité par la fièvre typhoïde, il fut rigoureusement établi que la maladie s'était développée exclusivement chez les personnes qui avaient fait usage de l'eau d'une des fontaines dans laquelle se déversaient les produits des latrines et du fumier provenant d'une maison située très-loin de là et dans laquelle trois personnes avaient été atteintes de fièvre typhoïde pendant les mois de juin, juillet et août. L'épidémie de Lausen éclata le 7 du mois d'août. Ce n'est pas exclusivement l'eau des boissons qui a pu servir de véhicule au contage. L'inhalation d'eau pulvérisée a pu être incriminée ; c'est ce qui résulterait de constatations faites près de Berne où une eau contaminée réduite en poussière par la roue d'un moulin a paru être l'intermédiaire de la contagion.

Dans tous les faits que nous venons d'indiquer, on a pu découvrir la présence d'une matière spécifique provenant d'un organisme atteint de fièvre typhoïde. Les cas que nous allons analyser maintenant, concernent l'infection véritable et incriminent des matières malsaines, mais sans mélange de produits fournis par un malade typhoïde. M. Murchison et beaucoup d'autres avant lui et après lui ont accumulé des observations qui ne sont ni moins nombreuses ni moins probantes. Ce sont ces épidémies développées dans des casernes ou dans des forts, alors que des matières excrémentielles étaient versées librement dans les fossés et répandaient soit leurs émanations dans l'air, soit leurs infiltrations dans les puits ou dans les citernes. Ce sont tous ces faits où l'on a invoqué la réplétion exagérée des fosses, l'obstruction des égoûts, les fissures ou les ruptures des réservoirs ou des conduits de vidange, les infiltrations de leur contenu dans le sol, dans les fondations, dans les murailles, dans les planchers, leurs émanations dans l'air ou leur pénétration dans l'eau des citernes, des puits, des aqueducs. Mais on pourrait citer des faits plus nombreux encore où de semblables conditions ont été réalisées sans que la fièvre typhoïde en résultât. Dans bien des cas, ces infiltrations existaient depuis longtemps sans produire d'inconvénients, puis tout à coup la maladie se développe et quelquefois alors on a pu établir que dans ces foyers infects avaient été introduites de nouvelles matières. C'est le cas pour l'épidémie attribuée à l'obstruction de l'égoût de Westminster; la fièvre typhoïde ne se développa qu'après le nouvel apport du contenu de petites fosses, et l'on pourrait supposer que les dernières matières introduites renfermaient des déjections typhoïdes. Budd et plusieurs autres l'ont établi pour quelques cas; mais d'autres observations se refusent absolument à cette interprétation. Il y a quelques semaines, M. le professeur Jaccoud, avec la lucidité et la précision qui sont la marque de toutes ses œuvres, présentait à l'Académie de médecine de Paris l'analyse de ces observations réfractaires, pour une période de dix années. J'affaiblirais en la reproduisant cette démonstration qui est encore dans toutes les mémoires, mais j'en maintiens énergiquement les conclusions. Sur cent cinq épidémies de fièvre typhoïde, soixante fois l'influence des matières fécales a été établie; trente-six fois les déjections typhoïdes ont été présentes ; mais vingt-quatre fois elles ont été positivement absentes.

Au surplus, si dans les cas d'infection par les matières fécales on peut toujours soupçonner l'existence de fièvres typhoïdes méconnues, il est des circonstances où cette interprétation est inadmissible; ce sont ces faits où l'infection a été produite par des matières alimentaires altérées. Ce n'est peut-être pas ici le cas de parler de l'infection par le lait, j'en dirai cependant quelques mots, faute de pouvoir accorder ailleurs une place plus naturelle à un mode d'infection qui se prête aux interprétations les plus diverses. Depuis le rapport du Dr Ballard sur l'épidémie d'Islington, en 1870, de nombreuses épidémies de fièvre typhoïde ont été attribuées au lait ; on a remarqué que tous les cas de ces épidémies locales s'observaient dans la clientèle de certaines laiteries. On a pu supposer à la suite d'enquêtes provoquées par ces faits que le lait avait été réellement le véhicule du contage; on a dit que les vaches buvaient une eau corrompue ; on a admis que le lait séjournant à proximité de malades atteints de fièvre typhoïde, soit dans la ferme, soit dans la laiterie, avait pu fixer les émanations contagieuses; on a été mieux inspiré sans doute quand on a accusé l'eau qui servait à laver les vases et peut-être à augmenter la quantité du lait, et l'on a reconnu positivement dans plusieurs cas que cette eau de la ferme était souillée par des infiltrations de fosses ou de fumiers et dans quelques cas positifs par des déjections typhoïdes. Dans quelques circonstances enfin c'est par les

porteurs de lait et non par ce liquide que s'est transmise la contagion. Notre collègue, le Dr Carsten, me signalant une de ces épidémies par le lait, observée à Amsterdam, ajoutait cette judicieuse remarque que les servantes surtout avaient été atteintes, bien qu'elles fissent fort peu usage du lait et seulement pour leur café au lait après l'avoir fait bouillir; mais il y avait des cas de fièvre typhoïde à la laiterie et ces servantes y puisaient la contagion en allant y faire leurs provisions. Laissons donc de côté ces prétendus faits d'infection par le lait; on trouve d'autres infections alimentaires. On a plusieurs fois accusé les viandes gâtées. L'une des épidémies les plus connues est celle qui se produisit à Andelfingen, dans le canton de Zurich, en 1839. Dans une fête très-nombreuse, on servit de la viande de veau corrompue. Presque toutes les personnes qui en mangèrent, au nombre de près de cinq cents, tombèrent malades. Griesinger, qui a eu entre les mains tous les documents, déclare qu'il s'agissait bien de fièvre typhoïde et appuie sa déclaration sur les caractères anatomo-pathologiques de la maladie. On a cependant voulu donner une autre interprétation : Küchenmeister et, après lui, M. Liebermeister ont pensé qu'il s'agissait d'une infection trichineuse, mais des autopsies pratiquées ultérieurement sur des vieillards qui avaient été frappés lors de la maladie d'Andelfingen, ne permirent de reconnaître dans les muscles aucun vestige de kystes de trichine, l'examen ayant été fait par Sigg et par M. Liebermeister lui-même.

Messieurs, il nous reste à apprécier et à interpréter ces faits. Nous avons rappelé les observations qui prétendent démontrer la contagion; quelques-unes nous permettent de remonter au premier malade qui a été le point de départ d'un foyer épidémique; elles établissent la contagion en bloc; d'autres précisent le mode, le temps, le lieu de la contagion. Si les premières peuvent être citées à l'appui de la contagion immédiate, les autres démontrent clairement la contagion médiate et placent sa source dans les déjections typhoïdes. Aussi les matières alvines ont-elles été considérées comme le véhicule du contagium. Si on leur a attribué exclusivement le pouvoir contaminant, c'est que ce pouvoir est démontré; et s'il a pu être démontré, c'est que ces matières se disséminent suivant une voie connue, restreinte, facile à suivre. Il n'en est pas de même pour les autres émanations de l'homme malade, pour l'haleine, pour la sueur, pour la desquamation cutanée, pour la salive, pour l'expectoration; on ne peut ni limiter, ni suivre leur dissémination. Pour ce motif, on ne peut pas démontrer que ces produits sont contagieux. Peut-on démontrer qu'ils ne le sont pas? Si ces matières qui forment une sorte d'atmosphère autour du malade, dans son plus proche voisinage, étaient contaminantes, la contagion frapperait surtout les personnes qui sont avec lui en contact direct et intime, le médecin, les infirmiers et, dans les hôpitaux, les voisins de lit. Or cela n'est pas, ou du moins, cela ne s'observe que dans des proportions très-restreintes, à l'inverse de ce qu'on constate dans le typhus exanthématique, maladie que nous considérons, est-il besoin de le dire, comme essentiellement distincte de la fièvre typhoïde. Jusqu'en 1865 le professeur Liebermeister n'avait pas vu un seul cas développé à l'hôpital. Dans une période de plus de quatorze ans, sur 2506 cas de fièvre typhoïde, M. Murchison n'a compté que 8 cas internes. C'est parce que ces cas sont excessivement rares qu'Andral ne croyait pas à la contagion et que Chomel n'y croyait guère. Je sais qu'on pourrait opposer d'autres statistiques à ces affirmations, celle de Griesinger en particulier; je n'ai pas oublié que d'après M. Laveran, les corps de troupes qui fournissent la plus grande mortalité par fièvre typhoïde sont précisément les infirmiers militaires, mais je suis obligé de tenir compte de

cette réserve formulée par M. Liebermeister, d'après ses observations à Bâle et à Tübingen, que des foyers d'infection peuvent se produire dans les hôpitaux et expliquer les cas internes autrement que par la contagion directe.

Messieurs, si la critique que je viens de faire du prétendu pouvoir contaminant des émanations fournies par les malades, vous a paru concluante, vous en pourriez déduire que les déjections elles-mêmes ne sont pas contagieuses, car elles concourent à former cette atmosphère dont je parlais. M. Budd lui-même a écrit que la matière fraîche ne paraît pas éminemment contagieuse. On devait renchérir sur cette affirmation et l'on a imaginé que le germe est inerte au moment où il s'échappe de l'organisme et que, pour reprendre son pouvoir contaminant, il doit se révivifier dans la pourriture; qu'il doit, à l'exemple de certains entozoaires, passer par un stade intermédiaire avant de pouvoir produire de nouveau son action nuisible sur l'organisme humain. Mais, Messieurs, cette hypothèse, très-admissible en principe, n'est nullement nécessaire. Si la matière fraîche paraît peu nocive, ce n'est pas, comme on l'a dit, parce qu'elle est immédiatement enlevée, car je pourrais répondre : elle est encore plus vite remplacée ; c'est parce qu'elle ne peut pas se mêler aux boissons; c'est parce que, n'étant pas sèche, n'étant pas transformable en poussière, elle ne peut pas se mêler à l'air. Au surplus, les matières non fermentées se sont montrées contaminantes, soit sur les vêtements souillés, où la dessication s'opposait à la fermentation, soit dans les eaux courantes qui présentaient un milieu défavorable à la putréfaction. Concluons donc en disant :

La fièvre typhoïde est contagieuse;

Le contagium réside surtout, sinon exclusivement, dans les déjections ;

Les déjections gardent longtemps le pouvoir contagieux;

La putréfaction ne détruit pas, mais ne développe pas le contagium.

Cherchons maintenant à apprécier les faits sur lesquels repose la doctrine de l'infection. Ces faits prouvent que les matières animales altérées, les viandes, les dépouilles, les matières fécales peuvent, sans contamination par des déjections spécifiques, produire la fièvre typhoïde. Est-ce à dire qu'il suffise des émanations ou de l'ingestion de substances animales altérées pour provoquer cette maladie? Loin de là, car s'il en était ainsi, le typhus abdominal serait de tous les temps et de tous les lieux et régnerait endémiquement dans le monde entier. La putridité nous assiége de toutes parts, la putréfaction est en nous et nous sommes en elle; nous vivons dans la pourriture et nous en vivons, car si nous la repoussons souvent, il nous arrive aussi de la rechercher; nous mangeons des fromages putréfiés et nous les déclarons faits; nous mangeons des viandes pourries et nous les déclarons faisandées; et malgré tout cela, la fièvre typhoïde est un accident pour les peuples comme pour les individus. Faut-il limiter aux matières fécales le pouvoir d'engendrer la fièvre typhoïde? Pas davantage. Il est d'immenses étendues du territoire habité par l'homme où ces déjections sont abandonnées au hasard ou accumulées sans plus de souci de la propreté que de l'hygiène, et cependant la fièvre typhoïde n'apparaît qu'à de rares intervalles. Reconnaissons donc que la matière animale altérée, que les déjections humaines, comme les dépouilles des bêtes, à quelque degré de putréfaction qu'on les suppose arrivées, n'engendrent pas la fièvre typhoïde, mais que ces substances peuvent très-exceptionnellement et dans des circonstances spéciales être le milieu où se développe, je ne dis pas où naît, le principe du typhus abdominal. J'affirmais tout à l'heure la contagion, j'affirme maintenant l'infection.

Que dire de cette opinion bâtarde qui a nom théorie de l'origine fécale? Qu'elle est trop exclusive, puisqu'elle supprime la contagion directe et l'infection par les matières organiques autres que les excrémentielles; qu'elle n'est que l'expression brutale de la majorité des faits, qu'enfin elle n'est pas à proprement parler une théorie, puisqu'elle ne propose pas une interprétation, puisqu'elle ne choisit pas entre l'infection et la contagion, et qu'elle ne concilie pas ces deux doctrines.

Messieurs, nous sommes arrivés à la limite des faits positifs, nous allons maintenant nous heurter aux hypothèses. La contagion d'une part, l'infection d'autre part ressortent avec certitude de l'analyse que nous venons de faire. Bien qu'ils paraissent contradictoires, ces deux résultats doivent être maintenus, ils ne sont peut-être inconciliables qu'en apparence. Réservons-les; « saisissons fortement les deux bouts de la chaîne, lors même que nous ne voyons pas par où l'enchaînement se continue. »

Il nous reste à parler de la doctrine de la spontanéité, nous l'apprécierons au double point de vue des faits et de la philosophie biologique.

Que disent les faits? que dans certains cas on n'arrive pas à reconnaître la contagion, ni à découvrir le foyer d'infection. Que dit la philosophie biologique? que rien ne se crée : *nihil de novo.*

Qui pourrait prouver que la contagion typhoïde ne peut pas s'opérer par les procédés médiats lointains et insaisissables, qu'on est obligé d'admettre pour plus d'une maladie virulente? Qui pourrait surtout affirmer qu'il n'y a pas à portée des malades quelque foyer d'infection? La matière animale putréfiée est partout, à la campagne comme à la ville, dans la maison comme dans la rue. Partout le germe, s'il préexiste, peut se développer, il n'est pas besoin de supposer la génération spontanée. Je sais que les partisans de la spontanéité se défendent d'une telle hypothèse. Ils sont obligés d'admettre la virulence de la fièvre typhoïde, mais se refusent à reconnaître au virus les caractères de l'être vivant; ils n'invoquent donc pas la génération *de novo.* Messieurs, j'ai peine à croire que la fièvre typhoïde soit virulente et je ne prétends pas que les virus sont constitués par des germes figurés; c'est là en effet une hypothèse, mais une hypothèse que rendent bien vraisemblable les recherches des Chauveau, des Sanderson, des Davaine, des Billroth et de tant d'autres, parmi lesquels je ne puis me dispenser de citer et l'illustre Tyndall et notre grand Pasteur. Il est en tous cas une différence considérable qui sépare les maladies virulentes des maladies parasitaires, c'est ce qu'on a appelé l'unicité, c'est l'impossibilité créée par la maladie de contracter ultérieurement le même mal. Est-ce là une distinction décisive, radicale? Ne pourrait-on pas, au contraire, supposer que ce qui s'observe pour des espèces végétales supérieures, peut être vrai pour ces proto-organismes et que le terrain épuisé par une première pullulation n'est plus un milieu favorable pour le développement des mêmes êtres? Je ne veux pas le prétendre et je laisse la question en suspens. Je dirai toutefois que si la matière virulente ne possède pas, de la vie, sa caractéristique morphologique, cependant la molécule virulente est douée de cette étrange puissance qu'elle peut, à l'aide de la matière vivante, créer des molécules semblables à elle, reconnaissables à une même activité physiologique et capables aussi de reproduire indéfiniment des molécules spécifiquement semblables. Cette puissance d'engendrer son semblable, n'est-ce point un attribut de la vie? Le développement spontané d'un virus, c'est donc encore la génération spontanée, hypothèse possible et qui n'a rien d'absurde, mais que je repousse provisoirement, parce qu'elle n'a jamais été observée quand l'observation a été à l'abri de certaines causes d'erreur, parce qu'elle n'a jamais été obtenue quand l'expérimentation s'est mise à l'abri de ces causes

d'erreur, je ne dis pas depuis que le monde existe, ni même depuis que l'homme existe, mais depuis que l'homme se souvient, c'est-à-dire depuis ces quelques six mille ans auxquels se réduisent les temps historiques. Pour démontrer la spontanéité de la fièvre typhoïde, peut-être faudrait-il prouver qu'elle est virulente, mais assurément il faudrait établir qu'elle a fait son apparition sans lien possible avec des épidémies ou des cas sporadiques antérieurs. Mais la fièvre typhoïde n'a pas d'histoire. Si elle est nouvelle pour le médecin, elle est ancienne pour l'homme. Même si l'on pouvait établir historiquement qu'elle n'existait pas dans la pathologie des siècles antérieurs, qui prouverait qu'elle n'a pas été une importation ou une réviviscence? La syphilis au quinzième siècle n'était nouvelle que pour notre Occident et la peste d'Athènes a sommeillé pendant six cents ans avant de faire sa réapparition. La spontanéité doit cependant être maintenue dans la doctrine médicale; il faut y croire, mais jusqu'à la génération spontanée exclusivement; c'est à elle qu'il appartient d'expliquer les variations de la réceptivité et les différents modes réactionnels de l'organisme.

Je me suis efforcé jusqu'ici de me maintenir dans le domaine de l'observation pure; me permettrez-vous maintenant de risquer une hypothèse, non pour vous la proposer, mais pour montrer qu'il n'y a pas contradiction nécessaire entre les deux faits positifs que nous avons établis, le développement contagieux et le développement infectieux de la fièvre typhoïde?

Deux causes spécifiques pour une seule maladie spécifique, c'est trop assurément. Mais supposez que, dans ce monde aérien presque inexploré où s'agitent tant d'êtres inférieurs dont quelques espèces ont été à peine entrevues, il existe un germe capable de se développer et dans la matière animale morte, et dans l'organisme vivant; ce germe tombant dans un foyer putride y pourra pulluler: il pourra de là passer dans le corps de l'homme et provoquer la maladie par sa multiplication; il pourra d'un individu malade passer ensuite dans un autre organisme sain. Cette conception qui n'est qu'une hypothèse gratuite pour la fièvre typhoïde, est une réalité pour une autre maladie. Il est un vibrion flexueux et transparent qui, dans certaines circonstances encore indéterminées, mais assurément rares, se développe dans le cadavre des animaux en partant de la surface intestinale, qui se multiplie dans la matière morte et qui, transporté dans un organisme vivant s'y reproduit avec une extrême activité et détermine des accidents parfois foudroyants. Cet agent de la septicité dont nous devons la connaissance récente à M. Pasteur, a peut-être son analogue dans la fièvre typhoïde. Si cette supposition était une réalité, l'infection et la contagion s'expliqueraient par une cause unique. Je ne vois pas qu'il soit possible de formuler aujourd'hui une autre hypothèse, mais je ne vous donne pas cette hypothèse comme vraie. Avant de disserter sur ce germe, il faudrait le démontrer. On pourrait alors s'efforcer de cultiver cet agent morbifique et la pathologie expérimentale de la fièvre typhoïde entrerait enfin dans la voie positive dont s'écartent, il faut le dire, les tentatives louables mais infructueuses de Seitz, de Murchison, de Barker, de Coze et de Feltz, de Davaine, de Béhier et de Liouville, de Birch-Hirschfeld, de Motschutkoffsky et de J. Guérin. Ce germe hypothétique ne serait, en tous cas, qu'un agent accessoire et exceptionnel de la fermentation putride, agent rare dans la nature ou soumis à des causes nombreuses de destruction ou de neutralisation, soit que l'organisme humain se défende facilement contre ses atteintes, soit que d'autres germes travaillent à son anéantissement, comme fait le vibrion flexueux de M. Pasteur à l'égard de la bactéridie du charbon, soit

enfin que les grands modificateurs météorologiques exercent sur lui une action profonde. On comprendrait ainsi et certains antagonismes morbides, et l'influence réelle des causes banales, des variations de la pression barométrique, de la température, de l'état hygrométrique, de l'électricité et de l'ozone, toutes circonstances dont M. Spinzig a signalé récemment le rôle prédominant.

Ainsi considérée, la fièvre typhoïde n'est ni une maladie contagieuse, ni une maladie infectieuse, c'est une maladie miasmatique, infectieuse quand le germe vient directement d'un foyer putride, contagieuse quand il a déjà traversé un organisme vivant. De cette façon s'expliqueraient par une cause unique, la contagion, l'infection, les grandes et les petites épidémies, les cas sporadiques et les prétendus cas spontanés. Si ce principe morbifique, miasmatique, unique doit être un jour admis, on peut dire, dès à présent, quelles sont ses sources et quelles sont ses voies de dissémination. Il vient de l'homme atteint de fièvre typhoïde et de ses déjections; il peut venir de viandes gâtées et peut-être aussi d'autres matières alimentaires; il peut se développer primitivement dans les amas de débris d'animaux et dans les lieux qui les renferment, halles, marchés, abattoirs; il peut se multiplier dans les fumiers, dans les accumulations de matières stercorales, dans les fosses, dans les canaux de vidanges, dans les égoûts, dans ces derniers foyers surtout qui renferment et qui charrient les déjections humaines. Il peut avoir pour véhicule l'homme sain comme l'homme malade; il peut se fixer dans les vêtements souillés, dans les maisons contaminées, se répandre dans le sol, dans l'air, dans l'eau, qu'il y arrive par dépôt direct, par l'apport des égoûts, par les infiltrations des fosses ou des fumiers. Il peut s'introduire dans l'organisme humain par l'air respiré, par l'eau des boissons et par l'inhalation de l'eau pulvérisée.

Messieurs, je n'ai plus qu'un mot à dire. Je voudrais apprécier le rôle que Buhl en 1855 et Pettenkofer en 1857 ont voulu faire jouer à la nappe d'eau souterraine. Je ne puis que poser la question, n'ayant pas de documents suffisants pour la résoudre. On a dit que l'abaissement du niveau des eaux souterraines coïncide avec l'augmentation des fièvres et ce fait a été expliqué de différentes façons.

On a supposé que l'abaissement du niveau des eaux souterraines permettant à l'air de pénétrer le sol plus profondément, rendait les fermentations plus actives et pouvait ainsi multiplier les germes typhogènes, tandis que l'élévation du niveau limitait le champ de la fermentation et noyait les germes.

On a formulé également cette hypothèse que l'abaissement du niveau de l'eau augmentant l'épaisseur de la couche gazeuse du sol, des échanges pouvaient se faire en plus grande quantité entre l'air extérieur et les gaz souterrains et entraîner ainsi vers la surface les germes telluriques morbifiques.

Ces deux théories paraissent peu acceptables, car elles sont en contradiction avec ce que nous savons de la localisation ou de la dissémination des foyers typhogènes. Elles suppriment en quelque sorte les foyers d'infection pour les répandre sur toute l'étendue du territoire infecté. Elles pourraient expliquer les variations d'une maladie endémique, elles ne se prêtent pas à l'interprétation d'une maladie épidémique.

Cette influence des variations du niveau des eaux souterraines concorde au contraire avec les faits que nous avons exposés précédemment, si l'on considère avec Liebermeister et Buchanan que l'abaissement du niveau facilite les infiltrations des fosses et des égoûts et la contamination des puits et du sol par les matières putrides; que, d'autre part, l'élévation du niveau

emprisonne ces matières dans leurs réservoirs habituels et s'oppose à leur dissémination dans l'air ou dans les eaux potables.

Une circonstance rend vaines toutes ces interprétations : la règle établie à Munich ne s'est pas rencontrée exacte dans d'autres villes; elle a souffert des exceptions à Berlin et il a été impossible de reconnaître à Bâle qu'il y eût des relations entre les variations de fréquence du typhus abdominal et les fluctuations de la nappe souterraine.

Messieurs, arrivé au terme de cette étude, je la résume dans les conclusions suivantes :

Conclusions.

Dans l'étiologie de la fièvre typhoïde, la doctrine de la contagion et la doctrine de l'infection sont toutes deux trop exclusives;

La doctrine de l'origine fécale ne répond pas à l'universalité des faits;

La doctrine du développement spontané n'est pas prouvée.

La fièvre typhoïde est une maladie spécifique, miasmatique.

Dans sa production, les choses se passent comme si la matière morbifique venant, on ne sait d'où, mais ne venant pas nécessairement d'un organisme infecté, était capable de se développer dans les matières animales qui deviendraient alors foyers d'infection et dans l'organisme humain vivant qui deviendrait alors foyer de contagion.

La contagion est presque toujours médiate.

La matière morbifique, qu'elle vienne des foyers d'infection ou des individus contaminants, peut souiller l'air, le sol et l'eau. Cette matière morbifique peut être disséminée par l'homme, par les objets contaminés, par l'air et surtout par l'eau alimentaire.

Le rôle des réservoirs et des conduits de vidange défectueux, mal entretenus ou mal construits est démontré, qu'on les considère comme agents d'infection ou comme agents de contagion médiate.

Le rôle des variations de niveau de la nappe d'eau souterraine n'est pas clairement établi.

M. Lebert présente à ce sujet deux observations :

1° Il a eu l'occasion de s'assurer que l'épidémie d'Andelfingen mentionnée par M. Bouchard n'était pas une épidémie de fièvre typhoïde. Les malades qui ont succombé n'ont pas présenté à l'autopsie les lésions de cette maladie; c'était un empoisonnement par la viande gâtée; cette épidémie ne peut donc être invoquée comme une preuve que la viande gâtée engendre la fièvre typhoïde.

2° Dans tous les cas qu'il a observés à Breslau, M. Lebert n'a constaté aucun passage entre la fièvre typhoïde, le typhus exanthématique et la fièvre à rechutes; ces trois maladies ne garantissaient nullement les unes des autres, ce sont trois maladies distinctes.

M. Bouvier demande si la contagiosité de la fièvre typhoïde est absolue ou relative? Dans vingt-trois cas observés par lui dans diverses familles aucun fait de contagion ne s'est produit; dans un autre cas un malade transmit la maladie à son frère et à ses deux sœurs. Ne faut-il pas pour la contagion une certaine aptitude?

M. Mouat n'est pas d'accord sur deux points avec M. Bouchard : Quant à la *spontanéité* de la fièvre typhoïde, il n'a pas vu un seul cas où la maladie fût due à la putréfaction des matières animales sauf des matières fécales. Lorsqu'il était professeur de médecine à Calcutta où il a résidé longtemps, trois cas de fièvre typhoïde bien caractérisée dont l'un terminé par la mort et vérifié à l'autopsie, se développèrent à la même époque, la maladie y était inconnue auparavant, et, depuis lors il s'écoula quinze ans avant que de nouveaux cas se reproduisissent ; ainsi la spontanéité de la fièvre typhoïde peut exister dans certains cas.

Il y a cinq ou six ans on a fait un drainage de la ville de Calcutta, les matières fécales passent dans les égoûts, depuis lors les cas de fièvre typhoïde sont fréquents.

Quant à la *contagion*, M. Mouat dit que M. Murchisson sur des milliers de cas observés à l'hôpital n'a pas eu un seul cas de contagion, aussi M. Mouat croit-il la contagion directe impossible. Il a actuellement six à sept cent asiles en Angleterre à surveiller; des milliers de cas de fièvre typhoïde se sont développés dans ces établissements, il n'y a pas eu un seul exemple de contagion ; il croit que les cas de contagion qui ont été cités se rapportent à des affections miasmatiques qu'on avait confondues avec la fièvre typhoïde; mais que jamais un miasme n'a produit la fièvre typhoïde.

M. Déclat rapproche l'évolution de la fièvre typhoïde de la fermentation alcoolique ; la maladie se développe sous l'influence d'un être organisé, le sang est modifié sous l'action de cet être ; la fièvre typhoïde est donc une affection spécifique et contagieuse.

M. Cl. Lombard a proclamé il y a quarante ans la contagiosité de la fièvre typhoïde malgré l'opinion de ses maîtres ; la contagion ne peut atteindre que des individus prédisposés, elle n'est pas générale, c'est pour cela qu'elle a été méconnue. La question de la spontanéité est très-obscure.

Les Anglais divisent les maladies en évitables et inévitables ; les trois maladies évitables sont la fièvre typhoïde, la diphthérie et la variole ; il y a lieu d'espérer que par des moyens prophylactiques, par des procédés de désinfection on arrivera à diminuer la fréquence de la fièvre typhoïde. Les évacuations humaines sont des foyers de propagation de la maladie.

Le Dr Colucci Pacha dit que depuis quarante-cinq ans qu'il est au service médical du gouvernement égyptien il a assisté à un grand nombre d'épidémies de peste et de choléra ; la fièvre typhoïde est fréquente aussi en Égypte, mais il n'a jamais vu un seul cas de contagion de cette maladie.

M. Bouchard répond à M. Lebert qu'il renonce à invoquer l'épidémie d'Andelfingen sur son autorité, mais qu'il existe d'autres faits prouvant que la fièvre typhoïde peut se développer sous l'influence d'autres agents que les matières fécales. Quant à la contagion, M. Bouchard reconnaît qu'elle est exceptionnelle, mais elle existe ; des médecins qui étaient restés des années sans observer un seul cas de contagion ont fini par en voir.

La séance est levée à 5 heures.

Le Secrétaire :
C. Picot.

SÉANCE DU 14 SEPTEMBRE

Présidence de M. Vogt.

Le procès verbal de la Séance générale du 12 septembre est lu et adopté.

M. Prevost, Secrétaire général, lit les procès-verbaux des Séances de sections du 11 et du 12 septembre qui sont adoptés.

M. Laskowski fait la communication suivante :

J'ai l'honneur de déposer sur le bureau du 5me congrès international des sciences médicales, au nom de M. le Dr Thadée Zulinski, de Lemberg, la motion suivante :

Attendu que les notions exactes d'hygiène publique et privée sont absolument indispensables tant pour les familles que pour les individus, pour régler les besoins et les conditions de la vie.

Attendu que la connaissance et la pratique des prescriptions les plus élémentaires de l'hygiène, en détruisant les abus et les préjugés, peuvent produire une très-heureuse influence sur la santé publique, source féconde de la richesse, dont tout gouvernement doit se préoccuper à juste titre.

Attendu que l'ignorance absolue des règles élémentaires de l'hygiène des nouveau-nés et des nourrissons, produit une très-fâcheuse influence sur la vie et la santé de cette intéressante partie de la population, en augmentant la proportion des décès d'une manière effrayante.

Attendu que l'observation rigoureuse des prescriptions hygiéniques peut garantir les ouvriers contre l'influence dangereuse de certaines professions insalubres.

Attendu que les chefs d'ateliers, les instituteurs, les directeurs et les directrices des institutions d'enseignement publiques et privées doivent absolument connaître les règles les plus indispensables de l'hygiène, pour exercer consciencieusement leurs fonctions.

Vu l'opinion unanime exprimée dans ce sens par le Congrès des médecins de Lemberg le 23 juillet 1875.

Le cinquième Congrès international émet le vœu que le cours élémentaire d'hygiène soit considéré comme un objet réglementaire et obligatoire et introduit comme tel dans les établissements publics d'enseignement au même titre que les autres matières d'enseignement.

Le Président fait observer qu'il a proposé que l'on traitât dans le prochain Congrès de l'enseignement médical et demande qu'on renvoie à cette époque la discussion de la motion de M. Zulinski. Adopté.

Le Président donne la parole à M. Lebert pour la lecture de son rapport et annonce que le temps ne permettra pas la discussion de ce travail.

RÉSUMÉ DE MES OBSERVATIONS ET TRAVAUX

SUR

L'ULCÈRE CHRONIQUE SIMPLE DE L'ESTOMAC

Par M. le Dr H. LEBERT, ancien professeur de clinique médicale à Zurich et à Breslau, médecin consultant à Nice.

Je publie dans ce moment une clinique des maladies de l'estomac. L'ulcère chronique simple y est exposé avec beaucop de détails. Je donne ici un résumé succinct de cette partie de mon travail.

L'ulcère chronique simple de l'estomac a déjà été connu de quelques auteurs du XVIme et du XVIIme siècle. La première observation que j'ai trouvée dans le Sepulcretum de Bonnet (Lib. III, p. 21, obs. 25) est de Jean Bauhin. Puis viennent les faits observés par Marcellus Donatus dans le XVIme, et ceux de Courtial, de Littre dans le XVIIme siècle. Dans le XVIIIme les observations se multiplient au point que déjà au commencement de notre siècle Voigtel a pu résumer l'état de la science sur ce sujet.

Toutefois l'étude anatomique et clinique approfondie et pratique de l'ulcère gastrique est de date plus récente. Cruveilhier a le mérite de l'avoir faite le premier en 1830. Peu d'années après Rokitansky à Vienne, Dittrich et Jaksch à Prague ont complété l'histoire de cette maladie et ont contribué à la faire connaître aux cliniciens et aux praticiens. Dès lors beaucoup de travaux ont été publiés sur ce sujet. — Schiff a le premier démontré par la voie expérimentale que l'ulcère gastrique pouvait naître sous l'influence de l'irritation de certains points du cerveau et qu'il était la conséquence de l'infiltration hémorrhagique, avec interruption circonscrite de la circulation, résultat auquel je suis arrivé aussi, il y a bientôt trente ans, par des études de pathologie comparée.

L'histoire générale de l'ulcère gastrique a été faite jusqu'à présent d'après les souvenirs de cliniciens distingués, ou par la comparaison de nombreux faits, empruntés aux sources les plus diverses, compilation sans unité, faite avec des matériaux inégaux, souvent d'une valeur douteuse. J'ai fait mes descriptions d'après mes propres matériaux, recueillis pendant plus de trente-cinq ans. J'ai observé ainsi dans mes services d'hôpitaux et dans la policlinique de Breslau 252 cas, qui bien contrôlés, peuvent tous servir à la statistique et dont 104 constituent des observations assez complètes pour pouvoir servir à une analyse consciencieuse. J'ai ensuite comparé mes 33

autopsies cliniques très-complètes avec 65 cas avec autopsie, appartenant à d'autres auteurs, mais choisis parmi les meilleures observations publiées.

L'origine hémorrhagique et escharotique de l'ulcère rond ne s'applique ni aux érosions superficielles, ni aux ulcères aphtheux glandulaires, ni aux ulcères plus profonds, plus irréguliers, à origine franchement gastritique et inflammatoire.

Étiologie.

Déjà en 1800 Morin[1] déclara que dans l'ulcère chronique de l'estomac l'origine hémorrhagique par stase dans les vaisseaux sanguins conduisait à la perforation. Dès 1839, Rokitansky indiqua comme principale cause de cet ulcère le ramollissement escharotique.

En 1852 j'ai communiqué à mon excellent ami le docteur André Duval, de Genève une observation de pathologie comparée qui ne laissait aucun doute sur l'origine nécrotique et hémorrhagique de ces ulcères, ayant trouvé chez un chien qui avait péri à la suite d'une maladie du cœur, tous les passages entre une eschare sanguine et les ulcères ronds ambiants. En 1851, j'ai été frappé aussi de la formation rapide d'ulcères gastriques chez deux chiens auxquels j'avais fait successivement un certain nombre d'injections de pus dans les veines. Dès 1845 et dans un second travail en 1846, Schiff[2] démontra que la section des couches optiques et des pédoncules cérébraux, celle de la moitié de la protubérance ou de la moelle allongée, provoquaient des infiltrations sanguines circonscrites qui conduisaient à l'ulcère. La lésion du centre vaso-moteur pour les nerfs des vaisseaux de l'estomac lui parut la cause des infiltrations sanguines locales, des eschares et des ulcères. Ces expériences furent reprises, étendues et confirmées par Ebstein. Les ulcères de l'estomac et du duodenum que j'ai trouvés dans une de mes expériences et dans une autopsie de trichinose ont été probablement occasionnés par embolie de petits vaisseaux.

J'appelle volontiers l'ulcère chronique, *ulcère escharotique.* On comprend facilement que l'eschare puisse atteindre les parois d'une artère, toute l'épaisseur même de l'estomac et occasionner ainsi, à sa chute, une hémorrhagie grave, ou une perforation mortelle.

Les troubles vaso-moteurs ne sont pas rares dans les névroses, surtout dans celles accompagnées d'anémie, ainsi que dans la chlorose. Or, ces états offrent une prédisposition remarquable à la formation de l'ulcère escharotique.

La fréquence de l'ulcère gastrique varie beaucoup, suivant les divers pays et les diverses localités du même pays. En moyenne elle varie entre 4 et 5 % des autopsies. A Breslau elle a été de 2 % des autopsies et n'a pas atteint 1 % pour les cas appartenant à la clinique et à la policlinique. Ici encore la morbidité hospitalière reste bien au-dessous de la statistique mortuaire.

L'ulcère à eschare est trois fois plus fréquent chez la femme que chez l'homme; ma proportion est de 23 % à 77 % ou en chiffres ronds 3 cas chez les hommes pour 10 chez les femmes.

Ma statistique moyenne pour l'âge donne 25 % avant 20 et après 60 ans. Les 75 % de 20 à 60 ans se distribuent d'une manière assez égale avec maximum entre 40 et 50 ans. La morbidité clinique est plus forte entre 20 et 40 ans, la mortalité entre 40 et 60 ans. L'influence des professions

[1] Morin, De la perforation de l'estomac. Thèses de Paris nº 108.

[2] Schiff, De vi motoria baseos encephali, inquisitiones experimentales 1845.

est difficile à déterminer. Parmi les femmes, les cuisinières m'ont paru un peu plus prédisposées que les personnes adonnées à d'autres occupations. Les classes aisées fournissent un contingent relativement considérable.

Symptômes

Le début peut être subit, par hématémèse, même par perforation mortelle, l'eschare corrodante s'étant formée à l'état latent. Mais le plus souvent la maladie débute par une dyspepsie douloureuse, qui va en progressant; les douleurs sont surtout vives après le repas. La gastralgie peut prédominer pendant quelque temps; la dyspepsie dominante peut s'accompagner de peu de douleurs, mais la combinaison de la douleur et la difficulté de digérer, leur connexion intime, leurs paroxysmes pendant la digestion sont bien autrement caractéristiques. L'hématémèse abondante ne survient le plus souvent, même de bonne heure qu'après que les troubles de la digestion ont déjà été constatés. A mesure que la dyspepsie augmente, l'appétit diminue ou devient irrégulier; des nausées, des vomissements, rares d'abord, puis plus fréquents surviennent, les douleurs vives et fréquentes rendent souvent les nuits mauvaises; le pyrosis n'est pas rare, l'état général commence à s'altérer.

Le début représente donc déjà en diminutif, très en raccourci, le tableau de la maladie. Passons à l'analyse succincte des principaux symptômes.

Les vomissements de sang manquent rarement dans le cours de l'ulcère escharotique. Si nous comptons aussi les vomissements noirs, la mélanémèse de la période avancée, du sang est rendu dans 80 % des cas. — Le vomissement de sang pur est accompagné ou suivi le plus souvent de selles noires, sanguinolentes, de mélaena. L'hématémèse de l'ulcère, presque toujours abondante, peut manquer, malgré une hémorrhagie gastrique abondante, le sang étant exclusivement rendu par les selles, sous forme de mélaena.

J'ai observé la mort par hématémèse dans 3 % des cas de ma morbidité clinique, chiffre bien inférieur au résultat de la statistique mortuaire exclusive, basée souvent sur une collection de cas exceptionnels. Toutefois la fréquence dans mes autopsies cliniques atteint 9 %; mais il s'agit dans les deux groupes de questions bien différentes. Il n'y a en effet rien de contradictoire entre ces deux faits: que sur 100 malades atteints d'ulcère simple, 3 meurent par hémorrhagie; tandis que sur 100 morts, l'autopsie fait constater 9 cas de mort par cette cause. Mais il y a une grande différence entre la statistique mortuaire clinique et celle compulsée de sources diverses. Ayant réuni 65 cas bien observés avec autopsie, provenant de sources diverses je trouve la mort par hématémèse dans 35 %. Pourquoi cette différence? C'est que dans la mortalité et dans les autopsies cliniques on arrive à des résultats sévèrement contrôlés, réunis et analysés en dehors de toute prédilection, de toute idée préconçue. Dans la statistique mortuaire compilée, au contraire, les cas frappants ont été publiés de préférence et l'exception frappe le plus souvent plus que la règle. Les chiffres tout positifs et exacts qu'ils puissent être ainsi obtenus ne sont en corrélation ni avec la morbidité, ni avec la mortalité clinique. C'est pour cela que nous rencontrerons la même exagération, plus accentuée encore, dans la statistique de la perforation. Or il est évident que la valeur des groupes de symptômes et leur pronostic sont complétement faussés par une telle manière de compulser les faits.

Le vomissement de sang est suivi, quelques fois précédé de vertiges, d'un

sentiment de faiblesse, qui peut aller jusqu'à la défaillance. La quantité de sang rendue à la fois est souvent de 500 à 1000 centimètres cubes, quelquefois de 1500, de 2000 et même de 3 à 5000 dans les cas rapidement mortels. D'un autre côté, l'organisme supporte beaucoup mieux qu'on ne pourrait le croire des pertes successives, très-abondantes par gastrorrhagie, lorsqu'elles sont séparées par des intervalles d'un, de deux ou de plusieurs jours. L'anémie qui succède à une ou à plusieurs hémorrhagies fortes est très-considérable; mais le plus souvent son effet se dissipe dans un temps qui varie entre six semaines et deux à trois mois.

Le vomissement de sang a lieu une fois ou à plusieurs reprises et constitue alors une phase hémorrhagique; l'un et l'autre peuvent se répéter au bout de plusieurs années. — Chez une de mes malades les deux phases ont été séparées par 28 ans; il y avait évidemment là deux fois des ulcères avec érosion artérielle qui se sont cicatrisés les deux fois. Il n'est pas rare cependant, que même dans un ulcère de longue durée, la première hématémèse ne se répète point. N'oublions pas, que le vomissement de sang peut ne jamais survenir, dans des cas fort graves, de longue durée, mortels même. La mélanémèse persistante s'observe de préférence dans la phase cachectique de l'ulcère.

Les douleurs d'estomac que nous avons déjà rencontrées dès le début, manquent rarement. Elles sont très-opiniâtres, à moins que de bonne heure une diète sévère, continuée pendant longtemps rende la digestion plus facile et moins douloureuse. La localisation fixe, circonscrite de la douleur et son irradiation au dos sont souvent caractéristiques. L'irradiation peut cependant devenir beaucoup plus étendue. Les douleurs sont augmentées, à mesure que la maladie progresse, persistent même quelquefois après la cicatrisation de l'ulcère par suite d'adhérences de l'ulcère aux organes voisins.

Dans ce dernier cas, ce ne sont plus les nerfs sensitifs de l'intérieur de l'estomac qui sont le siége de la douleur, mais le tiraillement ou la compression de fibres nerveuses en est la principale cause; aussi ces douleurs sont elles essentiellement périgastriques.

La névralgie intercostale n'est pas rare. L'irradiation de la douleur est bien plus fréquente à droite qu'à gauche. La position horizontale après les repas soulage. Chez quelques malades les douleurs cessent après le vomissement. La pression les augmente et fait reconnaître leur centre, le siége de leur maximum souvent très circonscrit, surtout lorsque la maladie n'a pas duré depuis longtemps. Les cas d'adhérences douloureuses exceptés, la cicatrisation de l'ulcère fait cesser la douleur. Chez quelques malades les paroxysmes de douleurs sont accompagnés d'accès de dyspnée, d'une forte oppression même.

Les vomissements simples manquent ou sont rares pendant les premiers temps. Leur absence pendant toute la durée est bien plus fréquente que celle des vomissements de sang, de la douleur et de la dyspepsie. Souvent cependant les vomissements, rares d'abord deviennent plus fréquents avec les progrès de la maladie. Dans quelques cas ils prédominent et de même qu'il y a une forme hémorrhagique, une autre gastralgique, une troisième dyspeptique, il peut aussi y avoir une forme vomitive de l'ulcère escharotique. La mélanemèse survient et devient peu à peu habituelle, lorsque le catarrhe gastrique est devenu intense et que l'état général tend à la cachexie.

Lorsqu'un rétrécissement pylorique est devenu considérable, on constate non-seulement les signes de la dilatation de l'estomac, mais les vomis-

sements aussi changent, ils deviennent plus rares, plus abondants, mais opiniâtres et le dépôt de couleur marc de café y manque rarement.

Dans les vomissements simples on trouve des substances alimentaires mal digérées, plus ou moins de mucus et souvent aussi les produits d'une fermentation acide. Dans la mélanémèse, le microscope et le spectroscope font découvrir des éléments sanguins non douteux. Lorsque l'ulcère gastrique communique avec le colon, des vomissements de matières fécales peuvent survenir. Chez un de mes malades ils ont été fréquents pendant cinq semaines. Dans ces cas les malades rendent aussi par les selles des aliments non digérés.

L'épigastre est souvent tendu ou saillant, très-bombé et dilaté dans une assez grande étendue. Dans des cas rares l'ulcère gastrique s'ouvre à l'épigastre, formant une fistule sans gravité, qui peut se cicatriser, même s'ouvrir de nouveau plus tard. L'absence d'une tumeur dans la région de l'estomac a une grande valeur pour le diagnostic. Mais n'oublions pas que des cordons d'adhérences, la saillie de quelque organe ou d'une de ses parties fixée par suite de ses adhérences avec l'estomac et l'ulcère peuvent simuler une tumeur accidentelle. Plusieurs fois j'ai constaté un bruit de frottement à l'épigastre et dans son voisinage, par suite d'une péritonite fibrineuse locale.

La dyspepsie varie, mais elle manque rarement. Peu prononcée au début et même plus tard chez quelques malades, elle est le plus souvent très incommode de bonne heure; elle est en rapport toutefois, quant aux douleurs qu'elle excite, avec la sobriété et la prudence prolongées des malades. Outre la pesanteur épigastrique, les sensations pénibles, les malades sont incommodés par des renvois fréquents, du pyrosis, des maux de cœur et quelquefois à la suite d'une fermentation anomale, par des renvois nidoreux à odeur d'œufs pourris ou d'acide butyrique.

Si l'on en excepte le cancer, la dyspepsie n'est aussi douloureuse dans aucune maladie de l'estomac, surtout pas dans le catarrhe gastrique chronique idiopathique. Après une longue durée, après une opiniâtreté continue, peu ou point interrompue par des phases d'une digestion moins laborieuse, elle conduit à la cachexie et à l'inanition. Heureusement l'ulcère simple a une tendance bien prononcée à la cicatrisation. C'est alors que le catarrhe consécutif de la muqueuse peut disparaître ou diminuer très-notablement. La dyspepsie dans ces cas disparaît complétement, ou elle est devenue bien plus supportable, non accompagnée de douleurs. Lors même que la cicatrisation ne se fait pas complétement, il n'est pas rare de voir cesser ou s'amender notablement pendant quelque temps les troubles et les douleurs de la digestion. La clinique hospitalière en fournit tous les jours des exemples frappants, aussi les malades expérimentés redoutent-ils leur sortie.

L'appétit peut se maintenir en bon état pendant longtemps. Chez quelques malades sa diminution n'est qu'apparente; ils craignent les repas, surtout copieux, à cause des douleurs. Cependant pour peu que la maladie se prolonge, il devient irrégulier, capricieux et peu à peu il diminue, par moments il y a même anorexie complète, qui devient permanente lorsque la dyspepsie devient presque de l'apepsie et que la cachexie s'est établie définitivement.

La soif n'est vive que dans les cas de complications ou après de fortes hémorrhagies. Sans cela elle n'appartient nullement à la symptomatologie de l'ulcère.

La langue reste peut-être plus longtemps nette que dans la gastrite chronique; mais à coup sûr, moins que dans le cancer. Elle est en rapport avec l'intensité et la continuité de la dyspepsie et se montre couverte d'un en-

duit blanc ou jaunâtre plus ou moins épais, lorsque la digestion continue à être laborieuse.

Le goût est souvent mauvais, pâteux, amer ou acide. Des aphthes surviennent fréquemment, tandis que le muguet avec ses champignons ne se montre que dans la période terminale.

Les selles restent rarement régulières; la tendance à la constipation est de plus en plus prononcée, elle peut alterner avec la diarrhée, qui, à son tour, prédomine dans la phase cachectique qui conduit à la terminaison fatale.

Les *troubles de la menstruation* ne sont pas rares, moins toutefois à la suite de l'ulcère, que comme conséquence de l'état névropathique anémique, chlorotique, qui a largement contribué au développement de l'ulcère.

La perforation est sans contredit l'accident le plus redoutable. Dès le commencement du siècle passé elle a préoccupé les pathologistes. Aussi les observations de perforation de l'estomac abondent-elles dans la science et peut-être beaucoup trop. Dans les 65 cas d'ulcère avec autopsie que j'ai empruntés à divers auteurs, la mort par perforation est de 50 $^0/_0$ pour toutes les autopsies. Dans mes autopsies de la clinique je trouve seulement 27 $^0/_0$ et dans ma morbidité clinique je ne trouve que 3,5 $^0/_0$. Je veux bien admettre que cette terminaison désastreuse de l'ulcère puisse être plus fréquente dans d'autres pays, mais je doute qu'elle dépasse en moyenne le chiffre de 3 à 5 $^0/_0$, chiffre toutefois bien inférieur à celui des 50 $^0/_0$ de la statistique mortuaire exclusive et compulsée.

La perforation peut être à la fois le commencement et la fin de la maladie, lorsque l'ulcère et l'eschare se sont formés d'une manière latente. Lorsqu'elle a lieu dans la grande cavité du péritoine, elle est rapidement mortelle, quelquefois déjà après 8 à 10 heures, par le *shoc*, avant que l'exsudation inflammatoire ait pu se produire. Le plus souvent elle tue dans l'espace de 24 à 48 heures avec les signes connus de la péritonite perforative. Chez la femme cet accident est plus fréquent avant, chez l'homme après 30 ans. Lorsque l'ulcère avait déjà contracté des adhérences au dehors avec les organes voisins, celles-ci peuvent se détacher partiellement et donner lieu ainsi à une perforation limitée par une péritonite adhésive voisine. Celle-ci se prolonge, dure 8, 12 jusqu'à 15 jours, mais se termine également le plus souvent par la mort. La guérison peut avoir lieu, mais elle est très-rare. Ordinairement il se forme alors un abcès, qui devient volumineux et qui finit par s'ouvrir dans la grande cavité du péritoine. Quelquefois le travail destructeur s'étend en haut, traverse le diaphragme, atteint le poumon, provoque le pneumothorax, avec expectoration de matières alimentaires et conduit ainsi à la terminaison fatale. La perforation dans le colon donne lieu aux signes d'une fistule gastro-colique avec vomissements de matières fécales liquides et conduit aussi à la mort, bien que plus lentement. La fistule cutanée après la perforation au dehors, à travers les parois abdominales, n'est pas dangereuse et peut même guérir plus tard.

La cachexie terminale, quelquefois assez prolongée, constitue une phase intéressante, qui peut offrir une si grande ressemblance avec celle du cancer de l'estomac, que j'ai donné à cette forme le nom de *cancroïde*. Elle se développe surtout après une longue durée et lorsque la dyspepsie et l'anoréxie ont atteint un haut degré. L'appetit a à peu près cessé, la digestion est devenue très-laborieuse. L'inanition fait des progrès rapides, les douleurs et les vomissements persistent, le teint devient d'un jaune-paille, le malade maigrit considérablement, les forces baissent tellement, que bientôt il ne

peut plus quitter le lit, sa disposition d'esprit est triste et abattue. Le liquide noirâtre, couleur marc de café se montre presque dans chaque vomissement et souvent se joignent à ces symptômes les signes du rétrécissement pylorique et la dilatation de l'estomac. Ces malades succombent épuisés, le plus souvent dans le dernier degré du marasme.

Marche, durée, terminaisons.

Dans les cas suraigus dans lesquels l'ulcère ne se révèle que par la perforation, la mort a lieu très-rapidement, au milieu d'une santé en apparence parfaite. L'hématémèse initiale n'est que bien exceptionnellement mortelle, au bout de quelques heures, d'un ou deux jours.

Le plus souvent la maladie a une marche chronique. La durée de 6 mois à 1 an n'est pas rare, lorsque dans des cas récents, la guérison a lieu par cicatrisation. Il n'est pas rare même de rencontrer des cicatrices, sans que jamais aucun trouble n'ait indiqué une maladie de l'estomac. La formation de l'eschare, sa chute, l'ulcère, ses progrès, sa réparation, sa guérison, tout se fait d'une manière complétement latente.

D'un autre côté une amélioration même considérable, reste incomplète, il y a des alternatives de mieux et de plus mal, qui peu à peu cependant font place à un mieux plus complet, à la guérison. Dans ces cas la maladie peut avoir une durée de 2, de 3, de 5 ans et au delà. Les difficultés, contre lesquelles la maladie a à lutter, sont en effet considérables. Les adhérences gênent les mouvements de l'estomac et ajoutent des douleurs périgastriques à celles de l'intérieur de l'organe, dont la muqueuse se trouve dans un état bien prononcé d'inflammation chronique. L'ulcère persiste, le suc acide ainsi que la fermentation acide, de la dyspepsie troublent le travail de réparation. Des hémorragies accidentelles provoquent pour des mois une anémie profonde. Et pourtant, malgré tous ces obstacles, la guérison peut devenir, avec le temps, complète et durable. Il n'est pas rare que la durée soit bien plus prolongée, de 8 à 10 ans, tandis que celle de 20, de 30 ans et au delà, observée par moi est l'exception. Les signes de l'ulcère peuvent aussi survenir à de longs intervalles, pendant lesquels les malades, jouissent d'une bonne santé. C'est qu'il y a eu alors deux ulcères développés et guéris à diverses époques de la vie. Une de mes malades a eu deux fois à 28 ans de distance une forte hématémèse suivie de quelques mois de dyspepsie; mais les deux fois elle a été complétement rétablie au bout de 6 mois.

Si la durée continue ou interrompue peut être très-longue, ce qui constitue plutôt la règle, une marche moins prolongée n'est pas rare dans les cas graves. L'ulcère simple peut devenir mortel, même sans hémorragie, sans perforation, après 1 à 2 ans de durée totale. Dans la marche prolongée un ulcère peut être à peine cicatrisé qu'un nouveau se forme et parcourt sa marche, aggravée par les altérations secondaires du premier ulcère.

La durée, pour les cas mortels, est sujette aux mêmes variations que pour les cas plus heureux. Si la mort dans la première année, sans accidents particuliers, est rare, elle devient déjà plus fréquente pendant la deuxième et davantage encore entre 2 et 3 ans. Toutefois la mortalité est plus fréquente entre 3 et 6 ans de durée qu'avant 3 ans. Après 6 ans de durée continue, le nombre des cas de mort est encore considérable et en rapport avec la continuité progressive de la maladie.

Nous avons déjà constaté la fréquence relativement grande de la guérison. Nous avons aussi tenu compte des obstacles qu'elle rencontre. Ajoutons qu'une cicatrice solide peut rétrécir tellement le pylore que le malade

succombe à cette complication grave, bien que la guérison de l'ulcère soit complète. Malgré un régime et un traitement appropriés, nous n'arrivons dans un certain nombre de cas opiniâtres qu'à une amélioration qui laisse subsister la possibilité d'accidents graves et de rechutes. Toutefois, les malades qui suivent régulièrement le régime et le traitement se placent dans de meilleures conditions et peuvent parvenir après bien des vicissitudes à la guérison ou à un état stationnaire supportable.

N'exagérons cependant pas la valeur de nos ressources. Malgré les soins les plus éclairés, les plus assidus, chez un certain nombre de malades, le pronostic est bien moins satisfaisant et s'aggrave des chances de l'hémorragie, de la perforation, ou de celles du rétrécissement pylorique, ou de celles enfin de la cachexie progressive et cancroïde.

Si, impressionnés par ces faits, nous nous demandons quelles sont les chances d'issue funeste de l'ulcère de l'estomac, la clinique nous offre un résultat infiniment moins décourageant que la statistique mortuaire. La mortalité a été dans mes services d'hôpitaux et dans ma policlinique de 8 %, ainsi d'un douzième à peine. Une mortalité clinique de 8 à 10 % peut donc être admise comme une moyenne. Il est très-probable que cette proportion est bien moins forte dans la pratique privée, bien plus riche en ressources que dans les hôpitaux. Ceux-ci offrent, il est vrai, plus de garanties pendant le séjour des malades dans les salles, mais, à peine sortis, ils sont obligés d'affronter des conditions antihygiéniques que les malades de la classe aisée peuvent bien plus facilement éviter.

Formes de la maladie.

Nous avons déjà vu que parmi les symptômes caractéristiques chaque groupe pouvait prédominer. C'est ainsi que l'on obtient les formes suivantes : 1° La forme aiguë ou suraiguë avec perforation ; 2° La forme hémorragique, non-seulement avec hématémèse répétée, mais même avec phases répétées de ce grave accident ; 3° La forme scorbutique est très-rare, mais j'ai vu succomber un malade à un épanchement de sang très-considérable dans le péritoine ; 4° La forme essentiellement dyspeptique, grave par les troubles prolongés et progressifs de la digestion ; 5° La forme vomitive avec des vomissements fréquents et persistants, forme qui, lorsqu'elle se prolonge, tend à consumer les forces du malade ; 6° La forme gastralgique très-douloureuse et fatigante pendant toute la durée de la maladie ; 7° La forme cachectique, plutôt terminale, le plus souvent mortelle, compliquée quelquefois du rétrécissement pylorique. Toutefois celui-ci peut tuer plutôt par obstacle mécanique. Il y a donc 8° une forme sténosique pouvant aussi avoir son siége au cardia.

Parmi les complications que j'ai observées, je dois signaler les maladies du cœur et les affections tuberculeuses des poumons. Dans quelques cas, l'origine de la maladie remontait à une fièvre typhoïde. Les névroses anémiques et la chlorose existent tantôt comme complication, tantôt comme cause, tantôt comme effet après de fortes gastrorragies. Le cancer peut compliquer l'ulcère simple mais son développement est alors postérieur à celui de l'ulcère. On le trouve comme infiltration ou comme néoplasie dans son voisinage. Dans ces cas, les signes du cancer peuvent être latents mais se manifester aussi d'une manière assez distincte pour pouvoir déterminer l'époque à laquelle cette complication survient. Quoiqu'elle ne soit pas rare, elle a jusqu'à présent peu attiré l'attention des pathologistes.

Anatomie pathologique.

On a souvent confondu des érosions et des ulcérations d'une autre origine avec l'ulcère escharotique. Les érosions hémorrhagiques ont été signalées par les écoles de Vienne et de Prague comme propres à l'ulcère. Il n'en est rien et je les ai vues le plus souvent sans ulcère rond. Il ne s'agit que de petites hémorrhagies capillaires avec érosion épithéliale de la surface. Ces érosions peuvent paraître plus étendues par confluence et former alors des figures irrégulières.

L'ulcère catarrhal aphtheux, folliculaire, montrant souvent encore sur son fond et sur ses bords des glandules malades, en partie érodées, est aussi une lésion bien différente de l'ulcère rond, profond. Comme sur d'autres membranes muqueuses, l'ulcère folliculaire appartient à la surface ou aux couches un peu plus profondes de la muqueuse gastrique qu'elle ne dépasse pas. J'ai vu quelquefois ces ulcérations superficielles très-nombreuses. En guérissant, elles s'entourent d'une auréole ardoisée.

L'ulcère inflammatoire plus profond, plus étendu, ne se borne pas à la couche glandulaire ; il occupe tous les éléments de la muqueuse et le plus souvent toute son épaisseur. Les bords et le fond sont irréguliers ; sa cicatrice est lisse, ferme, non rayonnée, comme pour l'ulcère rond. Le suc gastrique, par son action corrosive, peut en faire une lésion opiniâtre et lui donner plus de profondeur et plus d'étendue, lorsque la gastrite chronique est plus intense, plus dégénérative.

L'ulcère rond, simple, escharotique, a toute une autre physionomie, toute une autre origine. Il se forme le plus souvent dans un estomac sain auparavant. Il est la conséquence d'une infiltration sanguine circonscrite. La circulation s'est arrêtée dans la région artérielle terminale correspondante. Une eschare plus ou moins profonde s'est formée. Atteignant la muqueuse dans une plus grande étendue que le tissu sous-muqueux, elle frappe la couche musculaire dans une étendue moindre encore, aussi après la chute de l'eschare, l'ulcère récent forme pour ainsi dire des terrasses et lorsqu'il frappe l'épaisseur tout entière de la paroi de l'estomac, l'ouverture de la perforation est comme le sommet d'un cône plat dont la base est la perte de substance de la muqueuse.

Le siége le plus fréquent de l'ulcère escharotique est la petite courbure, surtout sa partie postérieure et en général toute la partie pylorique de l'estomac qui fournit les deux tiers du nombre total des cas, ceux de la petite courbure compris. Viennent ensuite la partie antérieure de l'estomac, la grande courbure, le fond, la région du cardia et, pour des ulcères multiples, plusieurs régions à la fois.

Quelquefois on rencontre un ulcère à l'anneau pylorique qui, par le contact et le frottement avec le côté opposé peut ulcérer celui-ci à son tour et y produire un véritable ulcère décubital.

La forme ronde ou ovale prédomine dans l'ulcère, de là un de ses noms, celui d'ulcère rond. L'extension de la surface, inégale dans les diverses tuniques après la chute de l'eschare, s'égalise plus tard. Les bords deviennent alors saillants, souvent calleux et le fond s'indure aussi par infiltration connective et leucocytique. De bonne heure le fond de l'ulcère tend à adhérer aux parties voisines, adhérences qui deviennent tellement intimes qu'après la disparition des tuniques, le fond peut être constitué par les organes voisins. Des cordons de tissu connectif peuvent s'irradier ainsi dans ces organes et troubler leurs fonctions et leur structure. Il en est de même dans l'estomac autour de l'ulcère, et cette étoile connective prépare

pour plus tard l'aspect rayonné et l'étendue des cicatrices. D'autres fois l'estomac offre une arête saillante, transversale ou oblique, près de son milieu qui le divise en deux cavités. L'hypertrophie des tissus ambiants et sous-jacents étend l'inflammation chronique qui, plus concentrée autour des orifices, conduit au rétrécissement cardiaque ou pylorique.

La muqueuse de l'estomac offre d'abord les altérations du catarrhe superficiel, borné même pendant quelque temps au pourtour de l'ulcère. Mais, à mesure que la maladie se prolonge, il gagne en étendue et en profondeur. La muqueuse devient mamelonnée, d'un gris ardoisé par places, le tissu sous-muqueux et la tunique musculaire s'épaississent à leur tour. C'est ainsi que le catarrhe devient peu à peu une gastrite profonde et étendue, dont la plus grande intensité se trouve encore concentrée autour du pylore et dans l'estomac pylorique.

Des rapports qui existent entre l'ulcère simple et le cancer de l'estomac.

Cette partie de mes recherches étant en majeure partie nouvelle, j'entrerai un peu plus dans les détails, comptant publier plus tard les principales observations d'une façon plus étendue. Il n'est pas rare de voir l'ulcère non compliqué de cancer prendre, après une durée plus ou moins longue, après une marche plutôt bénigne, une marche grave, un caractère de malignité qui ressemble beaucoup à celui du cancer. C'est cette phase qui entraîne le marasme, la cachexie, la dyspepsie à un très-haut degré, l'anorexie et qui, après un dépérissement rapide, conduit à la terminaison fatale.

Toutefois le diagnostic peut offrir de grandes difficultés : la tumeur peut manquer dans la phase cancéreuse, la cachexie peut déjà naître sous l'influence de l'ulcère avant son infiltration cancéreuse ou avant l'apparition du cancer dans son voisinage. Un rétrécissement pylorique avec dilatation de l'estomac, conséquence lente de l'ulcère, est loin d'éclairer le médecin. Le diagnostic anatomique est même quelquefois loin d'être facile et ne peut alors être fixé qu'après l'examen microscopique, aidé de toutes les ressources de l'histologie moderne.

C'est en rédigeant mon travail sur le cancer de l'estomac, que j'ai trouvé dans mes observations les faits principaux dont je donne ici une courte analyse.

1° Cancer du cœur, de la plèvre, du péritoine, des glandes lymphatiques abdominales, estomac volumineux, squirrhe ulcéré du pylore avec rétrécissement. On voit à la petite courbure de l'estomac un ulcère simple d'environ trois centimètres de diamètre, adhérent au pancréas ; des granulations cancéreuses se trouvent dans le fond de l'ulcère.

2° Cancer du pylore avec léger rétrécissement. Au-dessus du pylore se trouve un ulcère simple, creux, arrondi, adhérant à la face inférieure du lobe gauche du foie. L'ulcère creux montre l'absence complète d'éléments cancéreux à l'examen microscopique, qui les démontre au contraire de la manière la plus évidente dans le squirrhe du pylore.

3° Tumeur cancéreuse du volume d'un œuf de pigeon à la partie antérieure de l'estomac pylorique, léger rétrécissement. On voit au milieu de la petite courbure une cicatrice rayonnée en partie pigmentée de noir, tout à fait caractéristique pour l'ulcère simple.

4° Depuis six ans signes d'un ulcère simple de l'estomac. Pendant les derniers temps, marche très-grave, ressemblant à celle du cancer. A l'autopsie péritonite perforative, on constate à la paroi antérieure de l'estomac, à deux centimètres au-dessus du pylore, un vaste ulcère rond, à fond très-dur, garni d'excroissances verruqueuses, à bords durs et épais ; l'infiltration

cancéreuse de ces bords de l'ulcère et des excroissances du fond n'est pas douteuse. Extérieurement l'ulcère adhère au pancréas.

5° Cancer du pylore, estomac petit; dans le voisinage du pylore, à la grande courbure, un ulcère simple de cinq centimètres de diamètre, non induré, non infiltré de matière cancéreuse; perforation de l'ulcère dans une cavité circonscrite qui entoure une partie de l'estomac.

6° Depuis longtemps signes de l'ulcère simple; peu à peu amélioration, puis disparition des symptômes. Pendant les derniers six mois surviennent les signes d'une affection grave organique de l'estomac et du foie. L'autopsie montre un vaste ulcère ovoïde au-dessus du pylore, son fond est lisse, comme cicatrisé, mais infiltré, ainsi que les bords saillants, de cancer, tumeurs cancéreuses dans le foie.

7° Signes d'un ulcère simple à la période terminale cachectique. A l'autopsie, ulcère simple de trois centimètres de diamètre à la petite courbure ; adhérences de l'ulcère à la partie inférieure du foie; érosion d'une artère du fond de l'ulcère; deux livres de sang dans l'estomac; fond de l'ulcère lisse, légèrement induré, bords durs, infiltrés de suc cancéreux, infiltration qui s'étend à un centimètre tout autour de l'ulcère; deux petites tumeurs cancéreuses dans le voisinage de l'ulcère, occupant la profondeur de la membrane muqueuse et le tissu sous-muqueux.

8° Adhérences de la petite courbure de l'estomac à l'épiploon, à la partie correspondante de l'intérieur cicatrice d'ulcère. Dans un point voisin, touchant même une partie de la cicatrice, existe une tumeur encéphaloïde du volume d'un œuf d'oie.

La statistique de nos observations de cancer de l'estomac recueillies dans les cliniques de Zurich et de Breslau nous montre dans 9 %, $^1/_{11}$ du total de ces cas cette combinaison avec l'ulcère, qui toujours avait précédé le cancer. Quant au mode d'envahissement par le cancer, nous ne trouvons rien de fixe. Une cicatrice peut aussi bien s'infiltrer qu'un ulcère. Le cancer peut se développer à côté de l'ulcère, en le touchant même, ou il naît à une certaine distance. Un ulcère simple devenu cancéreux peut à son tour disséminer le cancer par granulations ou petites tumeurs dans d'autres parties de l'estomac. Qui pourrait encore penser, après tout cela, à une simple coïncidence?

On trouve presque aussi souvent dans les autopsies les plus diverses des cicatrices d'ulcères que ceux-ci à l'état d'ulcération; parfois l'une et l'autre. La cicatrice peut être rayonnée ou lisse, creuse, adhérente aux organes voisins. Près du pylore le retrait cicatriciel favorise le rétrécissement de cet organe déjà produit en partie par l'épaississement de ses tuniques, de la tunique musculaire surtout.

Le péritoine autour des adhérences est souvent épaissi, induré, rétracté. état qui explique la compression et le tiraillement des filets nerveux voisins ainsi que les douleurs opiniâtres qui en sont la conséquence.

Les adhérences les plus fréquentes sont celles au pancréas et au foie ; elles sont souvent multiples. La rate, l'épiploon, le diaphragme, le colon, les parois abdominales adhèrent plus rarement au fond de l'ulcère.

La perforation de l'estomac, avec épanchement dans la grande cavité du péritoine, peut provoquer la mort dans l'espace de 8 à 10 heures, par la perturbation nerveuse excessive, le *shoc*, avant que l'exsudation ait pu avoir lieu. Le plus souvent on trouve pourtant les altérations de la péritonite diffuse; des foyers circonscrits peuvent la compliquer. Ceux-ci précèdent la péritonite lorsque la rupture a été partielle sur le trajet des adhérences. Une inflammation adhésive les délimite, mais plus tard la rupture de ces abcès dans la grande cavité a lieu, s'ils ne cherchent pas exception-

nellement une issue à travers le diaphragme et les poumons. La perforation au dehors est sans danger, tandis qu'une fistule gastrocolique est mortelle quoique plus lentement que la péritonite perforative même circonscrite.

Les vomissements noirs, la mélanémèse sont la conséquence d'hémorragies capillaires, tandis que dans la véritable hématémèse on constate facilement l'érosion d'une artère, d'une des coronaires de l'estomac, de la splénique, des vaissaux du pancréas, etc.

Un ulcère duodénal coexiste quelquefois avec celui de l'estomac. Après une longue durée de la maladie, on trouve souvent des lobules disséminées du foie en voie de transformation graisseuse surtout à la périphérie du côté de la veine porte. La colite diphthéritique terminale offre ses caractères connus, ainsi que les affections pleurales et pulmonaires de la fin. Il n'est pas rare de trouver des altérations de la broncho-pneumonie disséminée chronique et des granulations tuberculeuses.

Nous serions entraînés trop loin si, dans ce court résumé, nous voulions discuter le diagnostic différentiel avec toutes ses difficultés.

Pronostic.

Le pronostic général de l'ulcère escharotique de l'estomac est sérieux, mais nullement fatal. La mortalité clinique est de 8 à 10 %, chiffre assez élevé pour rendre très-réservé dans le jugement à porter sur la maladie, mais pourtant pas très-considérable pour une des maladies chroniques qui atteignent profondément un organe. Le chiffre de la mortalité clinique est encore diminué par le fait que nous rencontrons assez souvent dans les autopsies des cicatrices solides d'ulcères, sans qu'aucun trouble gastrique ait été constaté pendant la vie. La statistique mortuaire qui est en moyenne de 4 à 5 % dans les autopsies, n'est en réalité que de 2 à 2 ½ % par rapport à toutes les autopsies, les cicatrices en nombre égal à celui des ulcères, appartenant à la guérison de l'ulcère. Il faut aussi tenir compte du fait, que beaucoup de cas se rapportent à des malades qui ont succombé à une tout autre maladie et chez lesquels on n'a trouvé qu'accidentellement un ulcère de l'estomac.

Il y a aussi des différences selon les localités, puisqu'à Breslau 2 % au total ne sont pas dépassés. D'un autre côté, nous ne savons pas à quelle fréquence de la maladie, à quelle statistique de morbidité clinique répondent les chiffres mortuaires, fait qui leur ôte toute valeur de proportion.

Si bien des dangers peuvent menacer ces malades, n'oublions pas que nous voyons aussi des cas, en apparence fort graves, se terminer par la guérison, ou arriver à une amélioration inespérée. Ce sont là les cas de prétendues guérisons du cancer de l'estomac.

Toutefois, du moment que le diagnostic est certain, il faut être réservé dans le pronostic. Il faut tenir compte de la marche souvent progressive de la maladie, malgré des améliorations passagères, une fois qu'elle a duré un certain temps et du fait que des rechutes inattendues peuvent survenir à diverses reprises.

La guérison de l'ulcère n'implique même pas toujours celle du malade, qui continue à souffrir du catarrhe gastrique, de la dyspepsie, de douleurs vives et fréquentes dues à la compression de filets sensitifs intra et périgastriques, du rétrécissement pylorique de plus en plus considérable. La possibilité d'une hémorragie, d'une perforation imprévues, de la cachexie finale, de la complication terminale du cancer, doivent également entrer en ligne de compte, pour bannir du pronostic toute tendance optimiste.

Une hématémèse abondante comporte toujours un pronostic sérieux, avec la réserve toutefois que la mort par l'hématémèse est l'exception et que le corps humain peut supporter des pertes de sang relativement très-fortes, pourvu qu'à chaque fois l'hémorragie ne soit pas excessive. Il faut avoir vu des malades qui, arrivés pour ainsi dire aux portes du tombeau, se sont peu à peu rétablis, guéris même de leur ulcère, pour comprendre toutes les ressources de la nature et de l'art en pareil cas.

La perforation est bien autrement grave, presque toujours mortelle, les cas très-rares de perforation au dehors et ceux plus rares encore de la limitation définitive et salutaire de la péritonite, exceptés. Lorsqu'elle est diffuse, la péritonite a un pronostic ordinairement fatal, mais, même circonscrite, pendant 8 à 10 jours, elle ne vaut pas mieux, elle donne bien quelquefois des fausses lueurs d'espérance, mais elle ne se termine pas moins par la mort.

En faisant abstraction de ces accidents graves, il faut tenir compte aussi dans chaque cas de toute la marche de la maladie et de la docilité des malades. Les chances sont meilleures pour ceux qui peuvent et veulent se soumettre pour longtemps à la sévérité des prescriptions diététiques, hygiéniques, médicamenteuses, climatologiques et balnéothérapeutiques. L'alcoolisme aggrave le pronostic. L'anémie qui est la suite de la dyspepsie avancée et des troubles nutritifs qui en résultent est grave, tandis que celle consécutive à l'hématémèse l'est beaucoup moins.

Il arrive dans bien des cas une phase dans laquelle le mal résiste aux soins les mieux entendus; c'est alors que le pronostic est grave. La cachexie, une fois bien établie, est presque toujours mortelle. L'aggravation subaiguë de la maladie à une période moins avancée, ne doit nullement être jugée aussi sévèrement. Elle se calme souvent et fait place à une amélioration notable, à la guérison même.

Des douleurs vives, très-persistantes, résistant au régime et aux calmants comportent un pronostic sérieux, grave même, lorque la dyspepsie a atteint un haut degré. Une rechute non douteuse, la formation d'un nouvel ulcère après une longue guérison comporte un assez bon pronostic, vu qu'alors le nouvel ulcère se cicatrise ordinairement, comme le premier. La fistule extérieure est sans danger, tandis que la fistule gastro-pulmonaire et la fistule gastro-colique sont mortelles. La diathèse chloro-anémique chez les jeunes personnes prédispose à la perforation. D'un autre côté, la jeunesse et l'âge moyen offrent plus de chances de guérison qu'un âge plus avancé. Les détails dans lesquels nous venons d'entrer, prouvent qu'il faut bien peser la valeur de tous les signes, leur coordination, leur succession, l'origine et la marche de la maladie, avant de formuler le pronostic.

Traitement.

Malgré tous les écueils amenés par les accidents variés et la marche souvent prolongée, insidieuse même de l'ulcère chronique, la thérapeutique de cette affection peut devenir très-efficace et rendre de bons services à un grand nombre de ces malades. Nous l'avons même vu former en partie la base du pronostic, lorsque le mal n'était pas trop invétéré.

Le traitement étiologique est rarement possible, à moins que la principale cause réside dans un mauvais régime, une hygiène impropre et que le malade ait à la fois la faculté et la volonté de changer son genre de vie et de se soumettre aux prescriptions sévères du médecin. Nous avons vu que les névropathies anémiques et la chlorose prédisposaient tout particulièrement à l'ulcère de l'estomac. Au premier abord, les indications

basées sur ces causes paraissent faciles à remplir. Il n'en est rien cependant. On ne saurait être trop réservé, une fois l'ulcère reconnu, dans l'emploi des ferrugineux, des antispasmodiques, des toniques et d'un régime succulent. L'estomac ne les supporte pas; on aggrave ainsi la dyspepsie et toute la maladie. C'est, au contraire, une alimentation ni trop abondante ni trop substantielle, d'une digestion facile qui, adaptée aux forces digestives, sera la plus salutaire et, quant au fer, il faut être tout aussi prudent, ne choisir que les préparations les plus faciles à supporter et commencer par de fort petites doses. Il faut être, en outre, en garde contre le fait, pas très-rare dans la pratique, que la chloro-anémie est souvent plutôt l'effet, le masque pour ainsi dire de l'ulcère, au lieu d'être sa principale cause. Cette anémie consécutive, cette chlorose apparente survient également, sans perte de sang, sans hématémèse, ce qui peut rendre le diagnostic difficile.

Des auteurs d'un grand mérite, Trousseau, de Ziemssen, Leube ont proposé des traitements spéciaux qu'ils appliquent à l'ulcère dans la généralité des cas. De mon côté, je suis arrivé à la conviction qu'il n'existe ni moyen spécifique, ni traitement d'une application générale contre cette maladie. Je renvoie pour les détails de ces méthodes à ma clinique des maladies de l'estomac.

Le régime et l'hygiène forment en tout premier lieu la base du traitement. Le régime doit avant tout être approprié à l'altération des forces digestives, être léger et bien combiné, tant pour la qualité que pour la quantité.

La diète lactée exclusive, utile dans bon nombre de maladies chroniques, a ses plus beaux succès, d'après ma longue expérience sur ce sujet, dans le traitement de l'ulcère chronique. Je commence par quelques cuillerées à soupe de lait, toutes les 3 à 4 heures; peu à peu j'arrive à faire prendre 1 à 2 litres de lait par jour, quantité suffisante pour entretenir une nutrition normale. Des lavements nutritifs de lait, de jaunes d'œufs, du mélange pancréatico-carné de Leube, peuvent rendre momentanément quelques services, mais ils sont bien insuffisants à la longue.

La meilleure forme est le lait fraîchement trait. Lorsque l'on ne peut pas se le procurer, il faut le faire cuire, pour qu'il puisse être bon pendant les 24 heures. Beaucoup de malades supportent mieux le lait refroidi dans de la glace que chaud, ou à la température ambiante. Le lait glacé est aussi un des meilleurs moyens contre des vomissements opiniâtres. A la suite de la cure lactée les douleurs diminuent, la digestion devient plus facile, les nausées disparaissent et, une fois habitués, les malades éprouvent souvent un bien-être qu'ils ne connaissaient plus depuis longtemps. Quelques malades, dont l'estomac est rebelle au lait, le supportent mieux, lorsqu'à chaque tasse, à chaque verre, on ajoute une demi à une cuillerée à café de rhum, de cognac ou d'eau-de-cerises.

J'ai rarement continué le régime lacté exclusif pendant plus de deux ou trois mois. Au bout de ce temps il continue à entrer pour une large part dans l'alimentation, pour les petits repas surtout. Mais je commence alors à varier la nourriture pour l'un et plus tard pour les deux principaux repas. Des potages au bouillon bien dégraissé, des farineux, des viandes blanches en petite quantité font le passage à une nourriture plus substantielle de viandes noires, de gibier, etc., dont la quantité très-modérée doit être déterminée avec soin pendant longtemps encore. Pendant la cure lactée exclusive, et plus tard pour les petits repas, la farine lactée de Nestlé peut rendre de grands services, car malheureusement dans beaucoup de localités on a de la peine à se procurer du bon lait. Ayant habité Vevey

pendant trois ans, j'ai pu me convaincre que la farine lactée y est préparée avec les matières premières les meilleures, d'après d'excellentes méthodes, et qu'elle est d'une bonne composition nutritive. Je voudrais qu'on expérimentât ce produit dans les hôpitaux, non-seulement dans le traitement des maladies de l'estomac, mais aussi dans d'autres maladies chroniques.

Quelques malades supportent mieux, une fois l'amélioration obtenue, la viande salée, le jambon que la viande rôtie ; mais ces cas sont rares. Tout en tenant compte des caprices de l'estomac, je le fais avec réserve, souvent avec méfiance. Je recommande après chaque repas principal le repos pendant une heure ou deux, mais le sommeil est plutôt à éviter. Si, une fois arrivé aux viandes rôties en petite quantité, on peut permettre de l'eau rougie avec du vin de Bordeaux, de Mâcon, etc., je défends cependant pendant longtemps encore le vin pur, les vins forts, les alcooliques, le café, le thé et, parmi les aliments solides, les végétaux d'une digestion difficile, tels que les choux, les haricots secs, les aliments très-gras, fortement salés, épicés.

En observant toutes ces règles, en ne progressant pour le régime que graduellement et en observant avec soin son effet, on arrive plus lentement, mais avec plus de succès, à une alimentation suffisamment variée et succulente. La viande crue, si vantée de nos jours, est d'une digestion facile, surtout celle du filet, mais elle renferme trop souvent des germes d'entozoaires. J'ai vu assez souvent le tænia se développer chez des enfants nourris de viande crue pendant quelque temps.

Lors même qu'un mieux sensible s'est opéré, le médecin doit continuer à surveiller le régime, tant pour le choix que pour la distribution des repas, ainsi que l'hygiène du travail par rapport aux heures des principaux repas, l'exercice, les distractions, la vie morale. Le praticien moins expérimenté est quelquefois tenté de s'écarter de cette voie de prudence. Un malade paraît épuisé par des hématémèses répétées ; il est très-pâle, très-faible, et prie d'instinct le médecin de le nourrir pour réparer ses forces perdues. Mais, même dans ces cas, j'ai vu avec quelle prudence, avec quelle lenteur on devait procéder à l'augmentation des aliments, même avec le lait comme aliment exclusif. Le moindre écart, un petit excès de quantité peuvent amener des troubles digestifs qui retardent considérablement la convalescence. Il en est de même pour le fer contre l'anémie profonde des malades. Donné trop tôt, il fait du mal ; ordonné à temps et avec prudence, il peut devenir très-salutaire.

L'ulcère de l'estomac une fois bien constaté, les malades doivent s'abstenir de grands efforts musculaires, qui plus d'une fois ont conduit à la perforation mortelle. L'exercice modéré en plein air est à recommander. Il est essentiel de surveiller la régularité des garde-robes et de l'entretenir au besoin par des lavements d'eau froide, par des pilules d'aloès, de podophylline, par le sel de Carlsbad, par l'eau purgative hongroise (Hunjady-Janos).

Le traitement par les médicaments ne saurait être que symptomatique. Il est très-essentiel aussi d'être sobre de leur emploi et de ne pas fatiguer l'estomac, déjà si impressionnable, si troublé dans ses fonctions. Il y a loin cependant de cette prudence au scepticisme exagéré de beaucoup de médecins modernes.

Pour combattre les douleurs, lorsqu'un régime bien ordonné ne les soulage pas suffisamment, les narcotiques doivent être employés en première ligne.

Des injections sous-cutanées de morphine, des petits lavements laudani-

sés, la morphine ou la codéine à l'intérieur sont les meilleurs moyens. Après l'opium, la belladone est un des meilleurs calmants pour l'estomac.

Le sous-nitrate de bismuth à la dose de 0,5 à 1,0, deux à trois fois par jour, est quelquefois fort utile. Sans que son action soit héroïque, il peut épargner les fortes doses d'opium, dont les préparations unies au bismuth agissent déjà suffisamment à faible dose.

Le nitrate d'argent m'a souvent rendu de bons services contre l'irritabilité douloureuse de l'estomac. Son action cicatrisante sur l'ulcère est une supposition gratuite qui n'a point été confirmée par l'observation. Je le fais prendre en pilules, contenant 0,01 à 0,02 chacune, jusqu'à la dose de deux pilules répétée trois fois par jour; j'y associe, selon le besoin, l'extrait d'opium ou de belladone. Brinton recommande dans ces cas la poudre de Kino composée qui, sur 20 parties, en contient 15 de gomme Kino, 4 de cannelle et 1 d'opium; il en fait prendre 0,3 à 0,6, trois à quatre fois par jour.

Les moyens externes, les calmants et les révulsifs peuvent souvent épargner l'usage interne des sédatifs. On peut calmer les douleurs par le papier sinapisé, par des compresses hydropathiques, par des cataplasmes laudanisés, par des liniments chloroformés. Dans les cas opiniâtres un vésicatoire à l'épigastre peut servir en même temps à l'application endermique de la morphine. Il en est de même des plaies des moxas, qui m'ont quelquefois parues utiles dans le traitement de l'ulcère de l'estomac, lorsqu'il était rebelle.

L'hématémèse réclame avant tout le repos absolu. L'usage interne de la glace et son application à l'épigastre sont de rigueur. L'extrait de seigle ergoté purifié à la dose de 0,05 à 0,01 avec de l'extrait d'opium 0,02 à 0,03, répété toutes les heures, est utile pour empêcher le retour des vomissements de sang; si cet accident se reproduit pourtant, le perchlorure de fer liquide à la dose de 5 gouttes, d'heure en heure, est un des meilleurs moyens. Plus tard des astringents plus doux, le tannin, l'alun, le nitrate d'argent, etc., sont utiles. S'il y a menace de mort par hémorragie, il faut donner du vin de Champagne, de Bourgogne, du Rhin et prescrire le musc à 0,2 à 0,3, de demi-heure en demi-heure. Une préparation très-efficace et facile à employer est *ma teinture ammoniacale de musc*, composée de 4 grammes de musc, de 2 de carbonate d'ammoniaque, de 20,0 d'eau distillée, de 60,0 d'alcool absolu et de 4 gouttes d'huile essentielle de menthe. On en fait prendre 30 gouttes dans une cuillerée d'eau sucrée ou d'un vin généreux. On donne le médicament d'abord toutes les demi-heures et plus tard d'heure en heure. Si l'épuisement n'est pas trop grand, il est bon de nourrir les malades pendant quelques jours par le rectum, au moyen de lait ou de bouillon mêlé de jaune d'œuf, ou des lavements de Leube préparés avec de la viande finement hâchée, rendue plus soluble par le mélange avec du pancréas frais, finement divisé. La poudre de Nestlé à la dose de 50,0 dans 100,0 d'eau, peut aussi être utilement employée en lavements. Ceux-ci sont salutaires aussi lorsque, par moments, les vomissements paraissent presque incoercibles.

Lorsqu'on voit les malades arrivés à une anémie profonde, à une atonie de l'estomac bien avancée, à une débilité générale, on est très-tenté de recourir aux amers, aux toniques, au fer. Cependant il faut en user sobrement et, même après les pertes de sang, après les vomissements opiniâtres, il faut commencer par des toniques légers et à petite dose, l'élixir d'écorces d'oranges, le quassia, la petite centaurée, le colombo, pour passer peu à peu à la teinture composée de quinquina mêlée de sirop d'écorces d'oranges, au vin de quinquina. Quant au fer, surtout utile aux chloro-anémiques

et après les gastrorragies abondantes, je commence volontiers par de petites doses d'une poudre effervescente avec du lactate ou du citrate de fer, ou par le lactate en pilules avec de l'extrait de quassia ou de gentiane, pour arriver plus tard au pyrophosphate, à la teinture de perchlorure, au fer réduit par l'hydrogène.

Lorsque la dyspepsie est accompagnée d'un pyrosis incommode et tenace. le meilleur des alcalins est le bicarbonate de soude, mais il ne faut pas le donner longtemps de suite. Les eaux de Vichy, de Vals, de Bilin, bues aux repas, peuvent souvent le remplacer. Mais l'excès d'acide gastrique est dans bien des cas bien moins une hypersécrétion acide des glandules de pepsine qu'un produit d'une fermentation acide, c'est celle-ci qu'il faut combattre. Dans ces cas, comme en général dans la dyspepsie rebelle, l'acide chlorhydrique, à la dose de 6 à 8 gouttes dans $1/_4$ de verre d'eau, deux à trois heures après les repas, amène souvent un mieux sensible et diminue définitivement les aigreurs en arrêtant les fermentations anomales. Les autres antiseptiques sont mal supportés. Peut-être pourra-t-on tirer parti de l'acide phénique. Les préparations de rhubarbe, combinées avec les amers, avec la noix vomique en teinture ou en extrait, m'ont souvent rendu de bons services contre la dyspepsie de l'ulcère. J'y ajoute de l'extrait de belladone lorsque les douleurs sont fréquentes pendant la digestion.

Parmi les cures balnéo-thérapeutiques faites sur place, je n'en connais pas de meilleure que celle de Carlsbad. Vichy et Kissingen ne viennent qu'après.

Nous avons vu qu'il y avait une forme particulière de l'ulcère dans laquelle les vomissements prédominaient. Dans ce cas, il faut les combattre énergiquement. Mais même bien moins fréquents, ils méritent toute la sollicitude du praticien, vu qu'ils affaiblissent et fatiguent considérablement les malades. La diète lactée exclusive, surtout le lait glacé, pris à petites doses au début, suffit assez souvent pour les faire cesser. L'usage intérieur de la glace pure, l'eau de seltz glacée, les poudres effervescentes, la potion de Rivière seule ou laudanisée peuvent les combattre efficacement. Dans des cas de vomissements opiniâtres, l'iodure de potassium seul ou associé aux amers, m'a paru plusieurs fois très-utile. La perforation de l'estomac ne permet qu'un traitement palliatif : le repos absolu, l'opium à haute dose, les applications hydropathiques sur l'abdomen. Le rétrécissement du pylore avec dilatation de l'estomac, tout dangereux qu'il est, est susceptible d'être amélioré au moins pour ce qui concerne les vomissements copieux et les souffrances du malade. L'évacuation régulière des liquides de l'estomac au moyen de la pompe ou du double levier fixé à une sonde œsophagienne, avec les lavages simples ou alcalins de l'intérieur de l'estomac, est tout à fait indiqué dans ces cas. Depuis les travaux de Kussmaul un certain nombre de cas de ce genre ont été publiés, dans lesquels cette méthode a paru vraiment salutaire, malgré la gravité des circonstances.

La période cachectique terminale est la plupart du temps au-dessus des ressources de l'art. Cependant on voit quelquefois un mieux inespéré s'établir qui peut prolonger l'existence pendant des mois et bien plus longtemps encore. Le régime, dans ce cas, tout en ne s'écartant pas des règles d'une prudence sévère, surtout pour la quantité de la nourriture, doit être plus succulent, plus substantiel; on prescrit des vins généreux en petite quantité. Les amers et les toniques sont mis en usage. Le changement d'air, le séjour à la campagne, aux bords de la mer, à la montagne, dans une station méridionale pendant la mauvaise saison, changement si utile souvent aux diverses phases de la maladie, peut encore rendre de vrais services à cette période avancée.

Nous pouvons donc formuler ainsi le résumé de nos conseils thérapeutiques : *Malgré tous les dangers qui peuvent survenir dans le cours de l'ulcère chronique de l'estomac, malgré son opiniâtreté fréquente, il y a cependant peu de maladies chroniques graves dans lesquelles le médecin puisse être plus utile, surtout si, avec le traitement par les médicaments, il sait toujours combiner avec soin les préceptes du régime et de l'hygiène.*

Le Président donne la parole à M. Marey pour une communication.

LA DÉCHARGE ÉLECTRIQUE DE LA TORPILLE

COMPARÉE A LA CONTRACTION MUSCULAIRE

Par M. le Dr MAREY, professeur au Collége de France.

Messieurs,

Le sujet que j'aurai l'honneur de traiter devant vous pourrait s'appeler un point de physiologie philosophique; en effet, il s'agit de comparer entre elles deux fonctions qui sont très-dissemblables si on les considère superficiellement, mais qui se rapprochent singulièrement l'une de l'autre quand on les envisage à un point de vue plus général. C'est ainsi que l'anatomie philosophique montre l'analogie d'organes en apparence dissemblables comme l'aile d'un oiseau, le bras d'un homme, le membre antérieur d'un vertébré quelconque.

Comparer l'électricité au travail mécanique eut semblé autrefois un non-sens, mais un tel rapprochement n'a rien que de très-naturel aujourd'hui que l'*unité de la force* sous ses manifestations diverses est admise par les physiciens comme par les physiologistes.

De même, au point de vue anatomique, comparer l'appareil électrique d'une torpille à un muscle semble absurde au premier abord : D'un côté on voit un organe libre, aplati et de forme invariable; de l'autre un corps allongé, muni de deux tendons qui le rattachent au squelette et susceptible de changer de dimensions sous l'influence nerveuse. Et pourtant, si nous entrons dans le détail de la structure de ces deux organes, nous trouvons, de part et d'autre, des faisceaux prismatiques, striés transversalement et pourvus abondamment de filets nerveux dont l'action est centrifuge : c'est-à-dire que ces nerfs portent à l'appareil électrique aussi bien qu'au muscle des ordres émanés des centres nerveux.

L'analyse chimique signale dans l'un et l'autre de ces organes la même composition.

Les expériences faites par le professeur Colladon sur l'action de la température ont montré que le froid, aux environs de 0° centigrade, suspend la fonction électrique ainsi que l'action musculaire, tandis qu'une élévation de température ramène et active également ces fonctions, jusqu'à un certain degré entre 40 et 50° centigrades, degré auquel l'organe électrique aussi bien que les muscles ont leur fonction complétement supprimée. Enfin Matteucci, étudiant sur la torpille l'action de la strychnine, a vu que ce poisson donnait des décharges électriques au moindre attouchement, absolument comme un animal strychnisé donne des convulsions musculaires. Aussi A. Moreau, frappé de la ressemblance des effets de l'empoisonnement sur l'appareil de la torpille et sur l'appareil musculaire, a-t-il pu appeler tétanos électrique les décharges que la strychnine provoque chez la torpille.

Tels sont les points de ressemblance qui depuis un demi-siècle ont attiré

l'attention des physiologistes. Mais, jusqu'ici, l'analogie entre la fonction électrique et la fonction musculaire n'a été qu'entrevue, car on ne connaissait que très-imparfaitement la physiologie des muscles.

C'est à la méthode graphique et à l'emploi des instruments nommés *myographes* qu'est due l'analyse plus détaillée et la connaissance plus parfaite de ce phénomène éminemment complexe qu'on appelle une contraction musculaire. Pouvait-on appliquer la même méthode pour analyser les phénomènes électriques de la torpille? Pouvait-on obtenir de ces actes une trace écrite qui permît de juger s'ils présentent la même complexité que les actes musculaires? Telle est la question qui se présentait tout d'abord. Je dirai comment j'ai réussi à inscrire les actes électriques de la torpille et comment les tracés obtenus justifient pleinement l'assimilation dont il a été parlé plus haut de la fonction électrique à la fonction musculaire.

Et d'abord, comme la myographie est encore peu répandue, qu'il me soit permis d'exposer en quelques mots en quoi elle consiste et quelles sont les notions principales qu'elle a données sur la fonction des muscles.

De même que tous les appareils enregistreurs, le myographe consiste en un style écrivant que le muscle fait mouvoir en ligne droite, dans un sens ou dans l'autre, suivant que cet organe se raccourcit ou reprend sa longueur normale. Le style trace sur un papier qui se meut dans un sens perpendiculaire au mouvement du muscle; il suit de là que les différents mouvements musculaires se traduisent par des courbes à inflexions simples ou multiples, lentes ou rapides, etc., exprimant le caractère des mouvements qui les ont produites. Depuis Volkmann et Helmholtz qui ont introduit dans la science l'emploi du myographe, cet instrument a subi des modifications diverses de la part de différents physiologistes; j'ai cherché moi-même à corriger certaines erreurs qu'il présentait dans ses indications et lui ai donné la disposition représentée dans la fig. 1.

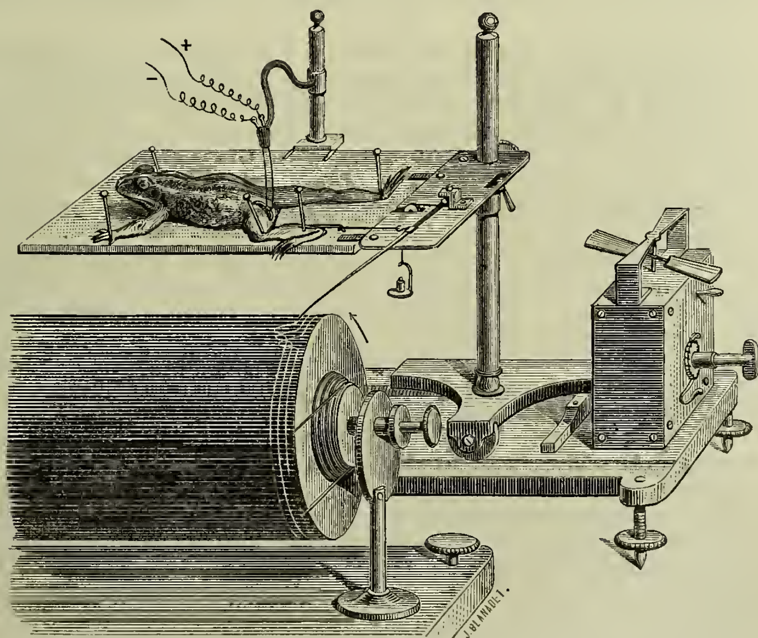


Fig 1. Myographe simple disposé pour inscrire les secousses d'un muscle de grenouille.

Le tendon d'un muscle de grenouille est lié à un levier léger dont la pointe écrit, en les amplifiant, tous les mouvements que lui imprime le muscle. Cette inscription se fait sur la surface d'un cylindre tournant recouvert de papier noirci à la fumée d'une bougie. Les mouvements sont provoqués dans le muscle de la grenouille par des excitations électriques appliquées au nerf moteur ou au muscle lui-même. Or voici les principaux faits que la myographie permet de constater.

Quand on soustrait le muscle de la grenouille à toute action des centres nerveux, en coupant son nerf moteur, on n'obtient plus que les mouvements artificiellement provoqués par des excitations du nerf ou du muscle.

Si un courant induit vient à exciter une fois le muscle, il s'ensuit un mouvement simple et bref nommé *secousse* (*Zuckung* des Allemands).

Si une série de courants agit à intervalles suffisamment rapprochés, les secousses s'ajoutent entre elles et le mouvement consiste en un état vibratoire qui finit par disparaître quand la fréquence des excitations est suffisamment grande. Le muscle est alors en état de tétanos.

Entre le moment où l'on excite un muscle et celui où se produit la secousse il s'écoule environ un centième de seconde; ce retard découvert par Helmholtz s'appelle période d'excitation latente.

Les convulsions strychniques des animaux se traduisent au myographe par l'état vibratoire dont il a été parlé plus haut et qui exprime la succession de secousses très-rapprochées les unes des autres; parfois la fusion de ces secousses est complète.

Enfin, les contractions volontaires ne présentent pas de vibrations, mais leur complexité se révèle encore à l'oreille par la tonalité du son musculaire.

Telles sont les notions fondamentales que la myographie a données sur la nature des actes musculaires; voyons comment on peut constater que les mêmes caractères se retrouvent dans la décharge électrique de la torpille.

Le myographe, avons-nous dit, traduit par la secousse d'un muscle tout courant induit qui s'adresse à ce muscle ou à son nerf. Nous trouverons donc dans la myographie un premier moyen d'étudier l'acte électrique de la torpille, en faisant agir l'électricité de ce poisson sur un muscle appliqué au myographe. Cette méthode va nous permettre de constater un premier point de ressemblance entre les actes électrique et musculaire : à savoir qu'il existe une période d'excitation latente pour l'appareil électrique comme pour le muscle.

On prend une torpille vivante et d'un coup de scalpel mené parallèlement à l'axe spinal, à travers les branchies, on tranche tous les nerfs électriques d'un côté. L'appareil électrique correspondant est soustrait à toute influence de la volonté de l'animal. Mais si l'on excite le bout périphérique d'un de ces nerfs pendant qu'on tient l'appareil entre ses doigts, on sent, à chaque fois, une commotion qui fait voir que cet appareil obéit à la façon d'un muscle à chaque excitation de son nerf.

Conduisons, au moyen de fils métalliques, cette électricité de la torpille dans le muscle d'une grenouille appliquée au myographe et nous aurons un signal écrit de l'acte électrique, signal qui permettra de connaître l'instant précis où se produit ce phénomène. La fig. 2 montre le résultat de l'expérience qui va permettre de constater l'existence d'une période d'excitation latente pour l'acte électrique de la torpille et de mesurer la durée de cette période.

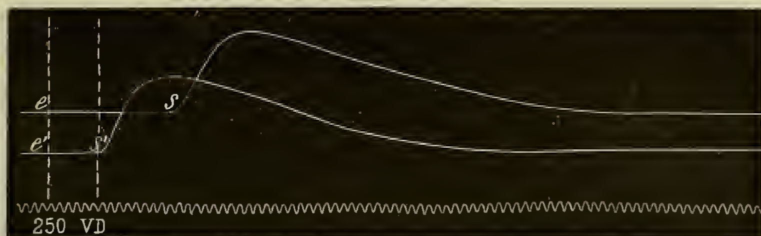


Fig. 2. Mesure de la période d'excitation latente dans l'appareil électrique de la torpille.

Les choses sont disposées de façon que le cylindre, dans sa rotation rapide, provoque une excitation du nerf de la torpille, au moment où la pointe écrivante passe sur le point *e* dont la position est déterminée par une ligne ponctuée. A ce moment, le muscle de grenouille est encore immobile, il n'entrera en mouvement qu'en *s* et produira une *secousse* dont la courbe myographique exprime les deux phases. L'ascension assez brusque de cette courbe correspond à la période de raccourcissement du muscle; la descente, plus longue, exprime la période de relâchement musculaire.

Au bas de la figure, une ligne sinueuse tracée par un diapason qui vibre 250 fois par seconde permet de mesurer les durées relatives des deux phases de la secousse ainsi que le temps qui s'écoule entre l'excitation *e* du nerf de torpille et la réaction *s* du muscle de la grenouille.

Or, ce retard est composé d'éléments divers : il a fallu que l'excitation du nerf de la torpille amenât le phénomène électrique, ce qui n'a dû se faire qu'avec un certain retard, puis il a fallu que l'électricité de la torpille dont le transport jusqu'au muscle de la grenouille a dû être instantané, provoquât dans ce muscle une secousse, ce qui a nécessité un nouveau retard. Le temps *e s* se compose donc de deux retards, l'un appartenant à l'appareil de la torpille et l'autre au muscle de la grenouille. Pour séparer ces deux retards l'un de l'autre et pour mesurer ce qui constitue la période d'excitation latente de la torpille toute seule, on fait une seconde expérience dans laquelle la torpille est éliminée. En *e'* on excite directement le muscle de la grenouille, en *s'* apparaît la secousse. Cette fois le retard est beaucoup moindre : il mesure la période d'excitation latente du muscle. Or, on constate que cette période est environ moitié du retard primitif *e s*. D'où il suit : que *l'appareil électrique de la torpille présente une période d'excitation latente sensiblement égale à celle que présente un muscle de grenouille.*

C'est à Naples en 1871 que j'obtins ce premier résultat, au moyen de la méthode graphique appliquée à l'étude de la fonction électrique de la torpille. L'emploi du *muscle-signal* me permit, à la même époque, de déterminer la durée du courant qui se produit dans l'appareil de la torpille chaque fois qu'on excite un des nerfs de cet appareil.

La méthode consistait à exciter le nerf de la torpille dans une série d'expériences, et à explorer, après chaque excitation, l'état électrique de l'appareil, pendant un millième de seconde environ, au moyen du muscle-signal. Cette brève exploration de l'appareil électrique se faisait au moyen d'une clôture passagère du circuit métallique reliant la torpille à la grenouille. A chaque expérience on déplaçait l'instant où ce circuit était fermé, de sorte que, après une première excitation, si l'on explorait l'appareil électrique pendant un millième de seconde, la grenouille ne donnait aucun signal,

l'acte électrique n'était pas encore commencé. Si, au bout d'un centième de seconde après l'excitation, on explorait l'appareil, la grenouille donnait une secousse, preuve que l'acte électrique était commencé et que la période d'excitation latente était franchie. Deux centièmes de seconde après l'excitation, la grenouille constatait encore l'existence d'un courant électrique de la torpille, on pouvait ainsi suivre la durée de ce courant pendant sept centièmes de seconde, mais au delà de ce temps on ne le retrouvait plus. Ainsi, *le courant électrique qui succède à l'excitation du bout périphérique d'un nerf électrique coupé dure environ six centièmes de seconde.* C'est à peu près la durée d'une secousse musculaire de grenouille. Ce courant simple et à durée limitée que provoque une excitation unique d'un nerf électrique est donc assimilable à la secousse, nous lui donnerons le nom de *flux* pour le distinguer des actes complexes produits sous l'influence de la volonté de l'animal et dans l'état d'intégrité de son système nerveux.

L'emploi de la grenouille-signal ne pouvait donner de plus amples renseignements sur les caractères de l'acte électrique ; j'ai pensé que des signaux électro-magnétiques me fourniraient le moyen de juger si la décharge volontaire de la torpille est composée de flux multiples, de même qu'une contraction volontaire semble formée d'une série de secousses musculaires.

M. Marcel Deprèz a donné aux signaux électro-magnétiques une mobilité si grande qu'il peut, au moyen de ces instruments, inscrire plus de huit cents courants successifs dans une seconde. J'ai souvent recouru à l'emploi de ces appareils pour des études physiologiques et ne connais pas de meilleur moyen pour déterminer l'instant précis où se produit un phénomène, ou pour déterminer le nombre ou la fréquence d'une série d'actes à succession rapide. La fig. 3 représente le signal électro-magnétique de Deprèz avec le tracé qu'il fournit quand, au moyen d'un diapason vibrant, on ouvre et ferme, à courts intervalles, le courant qui traverse l'appareil.

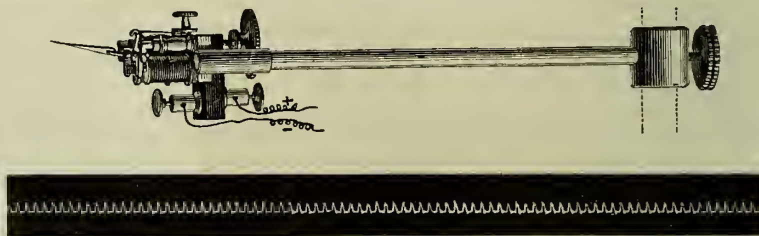


Fig. 3. Signal Deprèz et tracés fournis par cet instrument sous l'influence d'un courant de pile interrompu 240 fois par seconde.

Au moyen du signal Deprèz, j'ai pu inscrire le nombre des vibrations du larynx pendant qu'on parle ou qu'on chante, en disposant l'expérience de façon que chaque vibration du larynx produisît une interruption du courant électrique.

Tel est l'appareil que je crus pouvoir employer pour savoir si la décharge de la torpille est un phénomène complexe comme le faisaient supposer les analogies frappantes qui ont déjà été signalées entre l'acte électrique et l'acte musculaire.

Le 5 octobre 1876 je fis l'expérience suivante. Une torpille rapidement retirée de l'eau et très-vivace fut mise en rapport par les deux faces d'un de ses appareils électriques avec les fils qui traversaient un signal de

Deprèz. J'irritai l'animal; aussitôt un bruit strident se fit entendre: le signal venait de vibrer et avait laissé sur le cylindre tournant le tracé représenté figure 4, ligne 1. Un autre animal me donna la ligne 2. Ainsi, la *décharge électrique de la torpille produite sous l'influence de la volonté de l'animal se compose de flux multiples.* J'observai la même complexité dans les décharges qui surviennent *quand l'animal est empoisonné par la strychnine*; c'était donc une nouvelle et éclatante confirmation des vues théoriques sur l'analogie des fonctions électrique et musculaire.

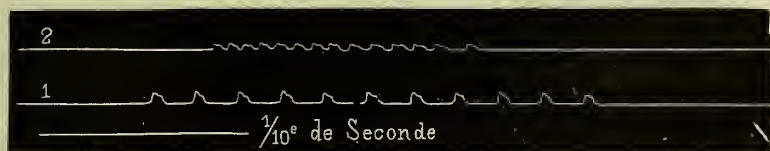


Fig. 4. Tracés fournis par les décharges électriques d'une torpille inscrites au moyen du signal de M. Deprèz.

Restait à suivre cette comparaison jusque dans ses détails et à répéter sur l'appareil de la torpille les différentes expériences de la myographie.

Je voulus d'abord vérifier les expériences que j'avais faites sur la durée de la période d'excitation latente de l'appareil électrique au moyen de la grenouille-signal.

Substituant au myographe le signal de M. Deprèz, je fis une série d'expériences en excitant une série de fois la torpille à l'instant E fig. 5, j'obtins une série de petites décharges, toutes composées d'un même nombre de flux, et qui toutes présentaient un retard absolument semblable sur l'instant de l'excitation.

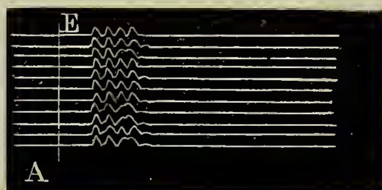


Fig. 5. Décharges de torpille provoquées par une série d'excitations électriques des centres nerveux. Les excitations ont lieu à l'instant E dans toutes ces expériences.

Quand un animal entre en tétanos strychnique, ou quand, sous l'influence d'une lésion médiane des centres nerveux, on provoque chez lui des convulsions musculaires, les deux moitiés du corps entrent en mouvement à la fois. Il en est de même chez la torpille, au point de vue de la production de l'électricité dans ses deux appareils. Si on recueille dans deux circuits métalliques distincts la décharge des deux appareils de la torpille et si chacun de ces circuits traverse un signal électro-magnétique, de façon qu'on inscrive au moyen de deux instruments semblables les décharges de droite et de gauche, on constate que les décharges commencent et finissent en même temps dans les deux appareils; qu'elles se composent toutes deux du même nombre de flux, et que si quelque variation se produit dans l'intensité d'un ou de plusieurs flux électriques, cette variation existe

simultanément dans la décharge des deux appareils. Il m'a semblé parfois que les décharges volontaires présentaient plus de force d'un côté que de l'autre; leur maximum d'intensité s'observant du côté où l'animal reçoit une excitation traumatique. Mais je n'ai pas encore une certitude complète à cet égard; ce sont des expériences à reprendre.

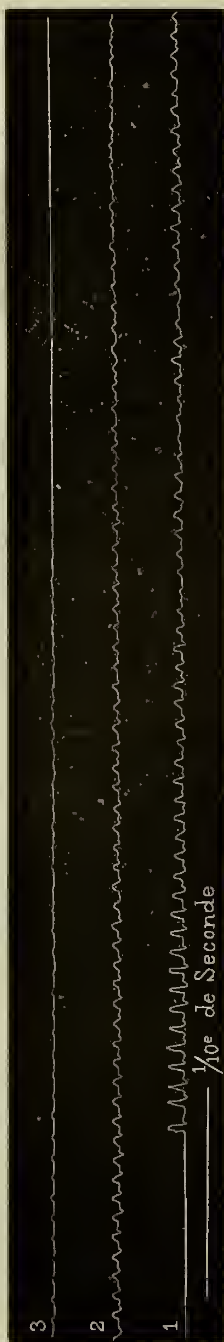


Fig. 6. Une décharge de torpille inscrite au moyen de l'électro-dynamographe. Affaiblissement rapide des flux du commencement (ligne 1) à la fin de la décharge (ligne 3).

La fatigue qui suit un travail musculaire prolongé existe aussi pour la fonction électrique. Tous les auteurs ont signalé qu'une torpille qu'on excite donne des décharges de moins en moins fortes, c'est-à-dire produisant sur le sujet qui les reçoit des sensations de moins en moins douloureuses. On a noté aussi que le repos de la torpille lui rend l'aptitude à donner des décharges électriques intenses. Mais la myographie a montré que la fatigue se traduit par des caractères spéciaux de la secousse musculaire, celle-ci devenant de moins en moins ample à mesure que le muscle est plus fatigué.

Le signal de M. Deprêz ne pouvait traduire la fatigue électrique par une diminution de l'amplitude des excursions du style, car d'après la construction même de l'instrument, le style a une excursion limitée par deux obstacles contre lesquels l'armature vient butter tour à tour. Je modifiai l'instrument de manière qu'il pût donner des excursions d'une amplitude variable suivant l'intensité du courant qui le traversait. A cet effet, entre l'armature et l'électro-aimant je plaçai un fil de caoutchouc qui s'écrasait plus ou moins suivant l'intensité de l'attraction magnétique laquelle croît elle-même avec celle du courant. L'appareil ainsi modifié et qu'on pourrait nommer électro-dynamographe montre que dans les longues décharges de torpille, la fatigue se traduit par une décroissance de l'amplitude des tracés. La figure 6 traduit cet épuisement de l'appareil électrique dans une décharge provoquée par la piqûre des centres nerveux au niveau de ces organes que Matteucci a nommés *lobes électriques*. On voit que les premiers flux de la décharge sont presque 20 fois plus amples que les derniers. Or, au delà du moment où les flux ont la force d'actionner l'appareil, ils se prolongent longtemps encore, deviennent assez faibles pour qu'on ne puisse plus les sentir que sur la langue, et enfin ne sont plus révélés que par les réactifs les plus sensibles de l'électricité, la patte galvanoscopique d'une grenouille, par exemple.

Le repos rend aux flux de la torpille une amplitude plus grande : ainsi, au point de vue de l'intensité des flux exprimée par l'amplitude des signaux qu'ils produisent, *la fatigue se traduit dans l'appareil de la torpille de la même façon que dans les muscles.*

Quand on empoisonne une grenouille par la *strychnine*, le moindre choc qui ébranle la table sur laquelle l'animal est posé le met en état de tétanos. J'ai montré, au moyen du myographe, que ce tétanos est formé de vibrations ou secousses multiples. La décharge de la torpille se produit dans les mêmes conditions et avec les mêmes caractères. Au moindre choc, au moindre bruit parfois, la torpille strychnisée donne une décharge et celle-ci est formée, comme les autres décharges, d'une série de flux successifs.

Mais il est un détail curieux que l'on doit signaler encore, car il se produit dans le phénomène électrique aussi bien que dans l'acte musculaire. Quand un animal strychnisé a donné ses grands accès convulsifs, de nouvelles excitations ne provoquent plus que des convulsions plus brèves qui, dans leur partie moyenne, présentent une diminution d'intensité. Ainsi, la fig. 7 montre le tracé myographique d'une de ces convulsions observées sur la grenouille.



Fig. 7. Tétanos strychnique de la grenouille.

En concordance avec ce phénomène dont la cause est encore inconnue, on observe dans l'empoisonnement strychnique de la torpille un affaiblissement ou une interruption au milieu de la décharge. La fig. 8 montre sur la ligne *A* un type de ce genre d'interruption qui s'observe très-fréquemment dans les décharges de la torpille strychnisée.

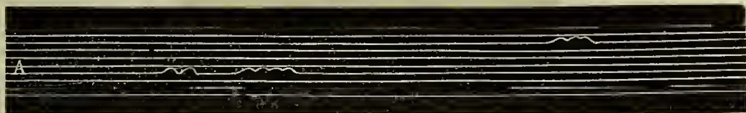


Fig. 8. Décharge strychnique de la torpille.

La *chaleur et le froid* agissent, avons-nous dit, sur la décharge électrique comme sur l'appareil musculaire, en ce sens que ces deux fonctions s'affaiblissent, ou prennent de l'intensité, toutes deux dans les mêmes conditions de température. Mais il est un caractère spécial des effets de la chaleur et du froid que la méthode graphique permet seule de reconnaître ; c'est le changement qui se produit sous l'influence des variations de température, dans la fréquence des secousses musculaires et des flux électriques.

Une grenouille strychnisée donne, par exemple, vingt secousses musculaires par seconde à chacune de ses convulsions. Échauffons cette grenouille

la fréquence des secousses augmentera; refroidissons-la, au contraire, par des applications de glace, et la fréquence des secousses diminuera beaucoup, tombant à quinze et même à dix par seconde.

Il en est de même pour les flux de la torpille. La fig. 9 montre de petites décharges à flux inégalement fréquents. Au commencement la température était celle de l'eau de la mer, 25° environ, la fréquence des flux était grande comme on le voit en haut de la figure. On a refroidi graduellement l'eau de mer où la torpille était plongée et l'on a obtenu une diminution graduelle de la fréquence du flux comme cela se voit dans les deux tracés inférieurs.

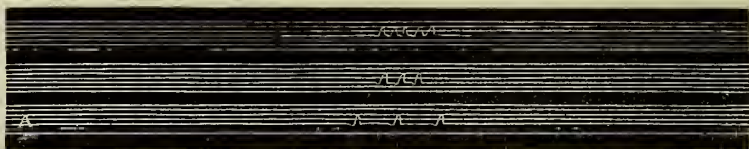


Fig. 9. Changements de fréquence du flux d'une décharge de torpille sous l'influence des changements de la température.

Pour entrer plus avant dans la connaissance du phénomène électrique de la torpille, il faut essayer de déterminer *les phases de ses flux*, afin de savoir si elles présentent les caractères que la myographie signale dans la secousse des muscles.

On a vu dans la fig. 2 que les phases d'une secousse ne sont pas égales entre elles; que la première phase, celle de raccourcissement, dure plus que la seconde, c'est-à-dire celle qui ramène le muscle à sa longueur primitive.

Les mêmes phases s'observent dans un flux de torpille. Si l'on inscrit un de ces flux isolés au moyen de l'électro-dynamographe, on obtient la courbe représentée, fig. 10, sur la ligne *b*, et dans laquelle la phase initiale du flux est beaucoup plus brève que la phase terminale. Ainsi, plus on pénètre intimement dans les caractères des actes électriques et musculaires, plus ces deux phénomènes présentent entre eux d'analogies frappantes. De part et d'autre l'*acte élémentaire, secousse ou flux électrique, présente les mêmes phases d'accroissement brusque et de lente diminution.*

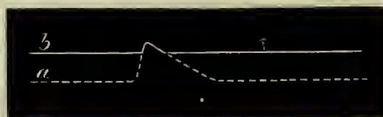


Fig. 10. Phases d'un flux électrique de torpille.

On n'a peut-être pas oublié ce que je disais en commençant, relativement à la durée du flux électrique : cette durée serait d'environ six ou sept centièmes de seconde, c'est-à-dire à peu près égale à celle d'une secousse musculaire. Dans les tracés du flux électrique fournis par les appareils inscripteurs, la durée du phénomène semble deux ou trois fois moins longue, mais il ne faut pas oublier que ces appareils n'entrent en mouvement que si l'intensité du courant qui les traverse est assez grande. Il s'ensuit que l'inscripteur ne parle que pendant une partie de la durée du flux : lorsque celui-ci offre son intensité maximum. Aussi, dans la fig. 10, une partie du phénomène échappe-t-elle à l'inscription. Pour restituer le phénomène dans son entier, il faudrait prolonger les deux branches de la courbe ainsi

que cela a été fait au moyen de la ligne ponctuée *a*. De sorte que la courbe réelle du phénomène aurait une durée beaucoup plus grande que celle de la courbe inscrite. L'existence de cette partie latente du flux n'est pas une hypothèse, elle a été démontrée dans les mesures faites au moyen de la patte de grenouille qui est, comme on le sait, le réactif le plus sensible pour signaler les faibles courants électriques.

Je terminerai ce rapprochement des fonctions électrique et musculaire en montrant que dans la formation du tétanos d'un muscle, aussi bien que dans celle d'une décharge de torpille, les actes élémentaires s'ajoutent les uns aux autres et se fusionnent de la même façon.

On sait que si une série de secousses se suivent avec une fréquence de vingt ou trente par seconde, chacune de ces secousses n'ayant pas le temps de s'accomplir avant qu'une autre ne survienne, le muscle effectue une série de raccourcissements successifs de plus en plus petits et finit par se fixer dans un état de rétraction qui semble permanent. Il en est ainsi dans la décharge électrique et l'on constate, quand les flux se suivent avec vitesse, qu'un courant continu résulte de leur fusion, car chaque flux n'a pas le temps de parcourir ses phases avant l'arrivée du flux suivant.

Ainsi, dans la décharge électrique, les flux successifs s'ajoutent et se fusionnent de la même façon que les secousses musculaires dans le tétanos.

Toutes ces ressemblances n'autorisent-elles pas à admettre qu'on en trouvera d'autres encore, et que mieux on connaîtra l'une de ces deux fonctions homologues entre elles, plus on avancera dans la connaissance de l'autre? C'est ainsi que si on les considère à un point de vue général, les différents actes de la vie s'éclairent les uns les autres. La fonction des muscles, dont la connaissance plus avancée nous a guidé pour comprendre la décharge électrique, va sans doute à son tour recevoir des clartés nouvelles. Ainsi on considérait, d'après certaines preuves indirectes, la contraction volontaire comme un phénomène complexe à la façon du tétanos que provoque la strychnine dans les animaux qu'elle a empoisonnés. Mais la preuve directe manquait encore puisque le myographe traduit les contractions volontaires par une courbe absolument dépourvue de vibrations. Il fallait donc admettre que les secousses multiples d'un muscle contracté étaient parfaitement fusionnées.

Or la décharge volontaire fournie par la torpille est manifestement complexe et formée de flux successifs, absolument comme celle que provoque l'empoisonnement par la strychnine. Après toutes les ressemblances qui viennent d'être signalées, n'a-t-on pas le droit de considérer comme extrêmement probable que la contraction volontaire est complexe comme la décharge électrique volontaire de la torpille?

Je crains, Messieurs, de fatiguer votre attention et pourtant je suis loin d'avoir épuisé mon sujet. L'emploi de la méthode graphique pour étudier les phénomènes électriques est fécond en résultats nouveaux. Cette méthode éclaire également la nature de l'électricité animale au point de vue physique, elle montre que la décharge de la torpille diffère sensiblement des autres manifestations connues de l'électricité: que ses flux, lancés dans une bobine inductrice, ne donnent pas, comme les courants de pile, deux courants induits, l'un de clôture l'autre de rupture, mais que le début seul de chacun des flux de la torpille présente une variation assez rapide pour produire une induction. Je voudrais vous montrer les curieux effets de l'électricité animale sur un appareil nouveau et fort intéressant: l'électromètre de Lippmann. Cette partie de mes études trouvera dans un mémoire spécial

les développements qu'elle comporte [1] et je termine cette conférence déjà trop longue en vous remerciant de l'attention que vous avez bien voulu me prêter.

M. Vogt propose de nommer M. Marey Président d'honneur. Adopté.

Le Président donne lecture d'une lettre de M. le Dr Billoud invitant les membres du Congrès à visiter les bains de St.-Gervais.

Le Président ouvre la discussion sur une proposition de MM. Seguin et Gille.

M. Gille énonce cette proposition : La section de médecine publique, après avoir voté les conclusions proposées par M. Seguin sur le besoin d'uniformité dans les moyens d'observation en médecine (poids, mesures, thermomètres, etc.) et par M. Gille sur la création d'une pharmacopée universelle, a émis le vœu que le Congrès réuni en assemblée générale confirmât cette décision.

Le Président donne lecture de ces conclusions déposées sur le bureau.

Monsieur le Président et confrères,

La section de Médecine publique du Congrès, après avoir adopté à l'unanimité la proposition de M. le Dr Pacchiotti, de Turin, ayant pour but d'adopter les conclusions de MM. Seguin et Gille, et de faire imprimer ces documents, ainsi que la communication de M. Madsen, de Copenhague, a décidé de demander au Congrès réuni en assemblée générale la confirmation de sa décision, afin qu'elle puisse être présentée au corps médical tout entier comme l'acte du Congrès.

La section a chargé une commission, composée de MM. Seguin, Gille, Madsen et Brun, de résumer ces conclusions. C'est ce travail que nous avons l'honneur de vous soumettre.

Voici ce que nous vous proposons :

1° L'adoption par le Congrès du principe d'uniformité médicale internationale.

2° L'adoption des conclusions essentielles du rapport présenté par M. le professeur Gille.

3° Le vœu que la pharmacopée universelle soit limitée d'abord aux médicaments énergiques et à ceux compris dans le projet qui n'auront donné lieu à aucune objection fondamentale.

4° Ecrire aux organisateurs du Congrès pharmaceutique de St-Pétersbourg pour leur rappeler que le Congrès médical de Bruxelles a voté l'utilité d'une pharmacopée internationale officielle, et que celui de Genève lui donne la même approbation.

5° Le texte de cette pharmacopée devra être en latin.

6° Les drogues importantes seront l'objet d'une description concise, et la quantité minimum de leurs principes actifs sera rigoureusement établie chaque fois que la chose sera possible.

[1] On trouvera ces développements dans un mémoire spécial des travaux du laboratoire de M. le prof. Marey, t. III, Paris, G. Masson, 1877.

7° Les préparations galéniques seront aussi simples que possible et décrites suivant un plan uniforme.

8° On indiquera le maximum des impuretés que pourront renfermer les produits chimiques.

9° Le système décimal des poids et mesures sera de rigueur, et les instruments seront ramenés autant que faire se pourra à l'uniformité d'échelles, de calibres et de proportions métriques.

10° Il est désirable que les notes, régulièrement tenues, de la pratique privée, se rapprochent de plus en plus des tables cliniques des hôpitaux.

11° Les éléments statistiques de la pratique privée seront recueillis avec le même soin que ceux de la pratique hospitalière.

Toutes les nomenclatures seront établies d'après un plan uniforme.

13° Des questionnaires statistiques uniformes seront répandus, partout où besoin sera, des conditions étiologiques, épidémiques, climatériques, etc., qu'il importera d'étudier.

14° La nomination d'une commission de médecins et de pharmaciens, qui présentera à l'ouverture du Congrès de 1879 des conclusions plus précises sur les points de ce projet qui ne sont pas détaillés ici, et communiquera les actes d'internationalisme médical, au fur et à mesure de leur promulgation.

15° La commission sera chargée de communiquer tous les documents relatifs à cette question au gouvernement suisse, avec prière de les communiquer aux autres gouvernements pour en faciliter et hâter partout la sanction officielle.

Messieurs, avec la présentation de ces conclusions, notre mission finit et votre tâche commence.

M. Seguin insiste sur le besoin que nous avons actuellement en médecine d'entrer dans une voie de positivisme et d'uniformité qui permettra des rapports intellectuels plus faciles entre les médecins des différents pays; sur le besoin que nous avons de la forme mathématique, et demande que le Président désigne une commission chargée d'étudier ces questions et d'apporter les premières bases de ce travail nécessairement long.

M. Pacchiotti explique que le Congrès pourrait parfaitement donner son approbation à ce programme, et s'adresser pour arriver à une entente entre les différents pays aux bons offices du Gouvernement suisse.

Le Président se récuse quant à la nomination d'une commission; il faut que les auteurs de la proposition, qui sont mieux placés que personne pour cela, proposent des noms.

M. Lombard pense que la commission composée de MM. Seguin, Gille, Pacchiotti et Brun pourrait préparer une liste pour la séance de demain.

M. Seguin propose d'ajouter à cette liste le nom de M. Verneuil.

M. Verneuil se récuse, et montre que ce n'est pas par une votation qu'on arrivera à l'uniformité. C'est par la persuasion seule que les gouvernements pourront s'imposer les uns aux autres les décisions prises.

Il croirait beaucoup plus au succès d'un bon livre fait par des hommes compétents; d'ailleurs il y a deux questions distinctes dans les propositions de la commission, et ces deux questions n'ont pas de rapport direct entre elles.

M. Pacchiotti. Il y a plusieurs moyens pratiques d'arriver à la solution désirée : parmi tous ces moyens, il nous a paru que celui que nous avons proposé, et qui consiste à s'adresser au Gouvernement suisse et à lui demander son patronage serait le meilleur.

M. Javal n'engage pas le Congrès à nommer une commission; il a vu au Congrès des ophthalmologistes une semblable question n'être point résolue par les commissions nommées, mais l'être par une sorte de consensus universel.

Le Président met aux voix la demande de la commission de confirmer ses conclusions.

Elles sont adoptées.

La séance est levée à 5 heures.

Le Secrétaire :
J.-L. Reverdin.

SÉANCE DU 15 SEPTEMBRE

1° — SÉANCE DU MATIN

Présidence de MM. Vogt *et* Warlomont.

Le procès-verbal de la séance générale du 14 septembre est lu et adopté.

La Commission nommée dans la séance du 14 septembre, présente la liste suivante pour la Commission qui sera chargée de rapporter au 6me Congrès sur la Pharmacopée universelle :

M. Pacchiotti, de Turin, président de la Commission.
M. Gille, de Bruxelles, secrétaire de la Commission.
M. Seguin, de New-York, délégué de l'Association des médecins américains.
M. Critchett, de Londres.
M. Wilkinson, de Manchester, président de l'Association médicale d'Angleterre.
M. Marion Sims, de New-York, vice-président de l'Association médicale américaine.

M. H.-P. Madsen, de Copenhague, vice-président de la Société pharmaceutique de Danemark.

M. Gubler, de Paris, président de la Société de Thérapeutique de Paris.

M. Méhu, pharmacien à Paris.

M. Brun, de Genève, président de la Société de Pharmacie de Genève.

Cette liste est adoptée.

M. Vogt cède le fauteuil de la présidence à M. Warlomont, et présente son rapport sur les *Entozoaires de l'homme.*

LA PROVENANCE DES ENTOZOAIRES DE L'HOMME

Par M. le Dr C. VOGT, Professeur à l'Université de Genève, Président du Congrès [1].

Messieurs,

Un sujet aussi vaste que celui des entozoaires humains ne saurait être traité dans le court espace d'une conférence; aussi, me bornerai-je aujourd'hui à une seule question : Comment les parasites arrivent-ils à l'homme et de quelle manière s'y développent-ils? Ou, en d'autres termes, de quelle manière l'homme est-il infecté de ces parasites si nombreux et si redoutables en partie? La réponse à cette question étant une fois donnée, il est clair que l'on saura par cela même de quelle manière il faudra se défendre contre l'introduction des parasites.

Tout en laissant de côté les inconvénients résultant de la présence des parasites dans le corps et les traitements divers qu'on peut instituer pour s'en débarrasser, je dois encore me borner à des généralités très-condensées, à quelques aperçus plus ou moins écourtés. La masse des faits recueillis est tellement considérable, les observations et les expériences sont tellement nombreuses, qu'il serait impossible d'entrer dans des détails circonstanciés à ce sujet. Je ne puis que résumer, encore dois-je demander toute votre indulgence, si ce résumé présente peut-être des lacunes et si les noms des observateurs qui ont recueilli les faits, sont passés sous silence. Les noms de van Beneden, Bilharz, Cobbold, Davaine, Küchenmeister, Leuckart, de Siebold, Vix et de tant d'autres, reviendraient sans cesse et souvent même il serait difficile d'attribuer à chacun sa part dans des découvertes faites simultanément.

Je fais abstraction de toute considération historique; je laisse entièrement de côté toutes les théories établies jadis sur la provenance des vers intestinaux; je ne dirai pas un mot de ces opinions, qui attribuaient ces êtres à

[1] Toutes les figures qui se trouvent dans le texte sont extraites du grand Traité sur les parasites de M. Leuckart, que je remercie de la complaisance avec laquelle il s'est empressé de m'accorder l'usage des clichés de son ouvrage. C. V.

une génération spontanée ou hétérogène, due à une diathèse vermiculaire, particulière à certains individus, à une déviation maladive de la force vitale ou autres rêveries dans ce genre, qui cachaient seulement l'ignorance dans laquelle on se trouvait. En s'appuyant sur l'observation et surtout sur l'expérimentation, la science actuelle ne peut considérer le parasite que comme un ennemi, qui s'introduit dans un autre corps organisé, par force ou par ruse, pour vivre aux dépens de cet hôte. Cette définition étant une fois acceptée (et elle ne saurait être contredite), il est clair que l'introduction dépend uniquement des circonstances extérieures et non des conditions intérieures de l'individu envahi.

Nous connaissons aujourd'hui, d'après des données plus ou moins exactes, 38 espèces de vers parasites entozoaires de l'homme. C'est une richesse considérable, Messieurs, et peu enviable sans doute, mais nous ne pouvons guère nous en étonner. Nous pouvons dire, en effet, que les parasites sont au moins aussi nombreux en espèces que les animaux vivant en liberté; que nous ne connaissons guère d'animaux qui n'aient pas leurs parasites ou commensaux particuliers; que beaucoup d'espèces en nourrissent plusieurs et que plus les recherches se multiplient, plus aussi le nombre des parasites affectés à certaines espèces va en augmentant. Mais il faut convenir aussi que nous ne connaissons aucun autre animal qui nourrisse un nombre aussi considérable d'entozoaires que l'homme; l'animal le plus parfait est aussi celui qui offre le plus de facilités aux parasites. Pour comprendre ce fait, il faut mettre en compte d'un côté l'ubiquité de l'homme sur toute la surface de la terre, dans les conditions d'existence les plus variées, et de l'autre la multiplicité des recherches que l'on a faites sur le chef-d'œuvre de la création. Enfin, je ne dois pas oublier que, sous le rapport parasitaire, si j'ose m'exprimer ainsi, l'homme se comporte d'une double manière: il est herbivore et carnivore à la fois. Si les mammifères carnivores hébergent de préférence certains parasites, introduits par la chair fraîche qu'ils engloutissent; si les mammifères herbivores en nourrissent d'autres, ingérés avec leur nourriture végétale ou avec l'eau qu'ils boivent, l'homme par sa nature omnivore, est susceptible d'être infecté des deux manières à la fois. C'est un triste privilége; mais tout privilége a ses conséquences, auxquelles le privilégié ne saurait échapper.

Les nombreux parasites de l'homme, dont je veux parler, appartiennent à plusieurs groupes bien définis du grand embranchement des vers; dans la classe des *Vers plats* ou *Platyelmes* se rangent les Cestodes et les Trématodes; dans celles des *Vers ronds* ou *Nématelmes* les Nématodes et les Acanthocéphales.

Les *Cestodes* de l'homme, connus sous les noms vulgaires de ténias, de vers solitaires et de vers vésiculaires, appartiennent à deux genres parfaitement distincts : Les *Tænias* proprement dits, caractérisés par quatre ventouses, par un rostellum médian garni de crochets, placés à l'extrémité antérieure et par des organes de copulation situés aux bords des segments allongés mûrs; les *Bothriocéphales*, chez lesquels l'extrémité antérieure porte seulement deux fossettes, mais point de ventouses, ni de rostellum et où les organes générateurs externes sont placés sur la ligne médiane des articles très-larges et peu longs.

Nous connaissons aujourd'hui en tout douze Cestodes de l'homme, neuf Ténias et trois Bothriocéphales.

Mais parmi ces Ténias, il convient de distinguer, suivant leur développement, deux groupes, que l'on peut désigner sous le nom de Cystiques et de Cysticercoïdes.

Les premiers, les *Cystiques*, forment pendant une certaine époque de leur

développement un *Cysticerque*, c'est-à-dire une larve, dont le scolex (la tête du futur Ténia) fait corps avec une vésicule plus ou moins considérable, remplie de liquide, et dans laquelle le scolex peut se retirer par invagination. Chez les *Cysticercoïdes*, au contraire, il n'existe, pendant cette même phase de développement, qu'une double membrane repliée sur elle-même et enveloppant le scolex; mais cette membrane n'est point développée en vésicule, le liquide faisant presque entièrement défaut. On peut désigner sous le nom de *Cysticercoïde* cette forme larvaire particulière. Cette distinction des deux groupes est importante, car les Cysticerques des Ténias humains se trouvent exclusivement, d'après nos connaissances actuelles, chez des mammifères, tandis que les Cysticercoïdes des Ténias de l'homme se rencontrent exclusivement chez des insectes.

Des douze Cestodes connus, six ténias (*Tænia solium, medio-canellata, nana, flavio-punctata, cucumerina, madagascarensis*) et trois bothriocéphales (*Bothriocephalus latus, cordatus, cristatus*) habitent l'intestin de l'homme, lorsqu'ils sont parvenus à l'âge adulte; trois Ténias au contraire, tous Cysticerques (*Cysticercus cellulosæ, acanthotrias, Echinococcus polymorphus*), se trouvent dans différents organes du corps à l'état larvaire, à l'état de Cysticerques; une seule espèce, le Tænia solium a été trouvée à la fois dans l'intestin à l'âge adulte et dans les organes à l'état de larve connue sous le nom de Cysticercus cellulosæ. C'est ici surtout que se retrouve le double caractère de l'homme. Les Ténias adultes et mûrs habitent en effet, de préférence, l'intestin des carnivores, tandis que les larves enkystées hantent surtout les herbivores.

Si les Cestodes sont, à l'état adulte, des animaux composés, les *Trématodes* au contraire présentent toujours des individus isolés, hermaphrodites dans la plupart des cas et munis de ventouses en petit nombre. Nous ne comptons chez l'homme que neuf Trématodes, distribués dans quatre genres : six Distomes, un Bilharzia, un Amphistome, un Monostome. Les Distomes sont hermaphrodites et portent deux ventouses : une antérieure perforée, dans laquelle se trouve l'ouverture buccale et une postérieure non perforée, placée sur la face ventrale. De ces Distomes, deux vivent à l'état adulte, dans les canaux biliaires, dont ils peuvent émigrer, quoique rarement, dans l'intestin, (*Distomum hepaticum lanceolatum*); trois, également adultes, se trouvent dans l'intestin des habitants des pays chauds (*D. crassum, spathulatum, heterophyes*); une sixième espèce enfin s'est rencontrée une seule fois, mais à l'état jeune, non encore développé, dans l'œil de l'homme (*D. ophthalmobium*). La seule espèce de Monostome, caractérisé par une seule ventouse antérieure, que l'on ait rencontré chez l'homme, s'est trouvée également, à l'état jeune, dans la capsule du cristallin (*M. lentis*). Il est fort probable que ces Trématodes jeunes étaient accidentellement fourvoyés. Le genre Amphistome est caractérisé par une large ventouse située à l'extrémité postérieure; l'espèce (*A. hominis*) a été rencontrée dans le cœcum de deux individus morts du choléra dans les Indes. Les Bilharzia (*B. hæmatobia*) au

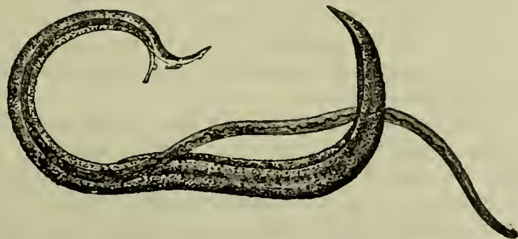


Fig. 1. Bilharzia hæmatobia, le mâle portant la femelle.

contraire vivent dans le sang de la veine-porte et de ses affluents. Ce ver, terrible par les accidents qu'il cause et qui a été découvert en Égypte, a en commun avec les Distomes, les deux ventouses, mais les sexes sont séparés, il y a des mâles et des femelles. Chose curieuse et rare, le mâle est beaucoup plus grand que la femelle; les bords de son corps sont considérablement élargis et recoquillés de manière à former un canal longitudinal, le canal gynæcophore, dans lequel est cachée la femelle presque entièrement. C'est là certainement, Messieurs, un exemple très-remarquable de la protection du sexe faible par le sexe fort! On trouve, il est vrai, beaucoup de mâles, qui ne sont pas pourvus d'une tendre moitié, mais ceux qui sont heureusement accouplés, gardent l'épouse enveloppée dans les replis de leur corps pendant toute leur vie.

Les *Nématodes* ou vers ronds sont les plus nombreux en genres et en espèces. Nous en comptons en tout seize espèces, réparties sur neuf genres : trois Lombrics (*Ascaris lumbricoides, mystax, maritima*), vivant, à l'état adulte, dans l'intestin; une espèce d'Oxyure (*Oxyuris vermicularis*) habitant le gros intestin et le rectum; une espèce d'Eustrongle, heureusement très-rare et même douteuse, car elle cause invariablement la mort de l'individu par la destruction du rein qu'elle habite (*Eustrongylus gigas*); deux Strongles proprement dits (*Strongylus longevaginatus, duodenalis*), trouvés, le premier, une seule fois dans le poumon d'un garçon, le second, au contraire, très-commun dans le duodénum et l'intestin grêle des habitants des pays chauds; un Trichocéphale (*T. dispar*) enfoncé avec sa partie atténuée antérieure dans la muqueuse du gros intestin; une Trichine (*Trichina spiralis*), habitant à l'état jeune, les muscles et à l'état adulte, l'intestin; quatre Filaires, dont une trouvée une seule fois dans la substance de la lèvre inférieure d'un étudiant (*Filaria labialis*), une dans la conjonctive de l'œil des Nègres de Goa (*F. loa*), une troisième à l'état jeune, dans la capsule du cristallin (*F. lentis*) et enfin une quatrième, pullulant à l'état d'embryon, dans le sang de l'homme des tropiques (*F. sanguinis*); le ver de Médine (*Dracunculus medinensis*) habite le tissu sous-cutané de l'homme et deux espèces d'Anguillules (*A. stercoralis et intestinalis*) pullulent souvent dans l'intestin des habitants de la Cochinchine et déciment d'une manière cruelle les colons français en causant la diarrhée endémique particulière à ce pays.

Pour être complet, nous devons mentionner encore, parmi les *Acanthocéphales*, l'Echinorhynque de l'homme (*Echinorhynchus hominis*) dont un seul exemplaire, incomplètement développé, a été trouvé dans l'intestin grêle d'un jeune garçon.

La *répartition géographique* combinée avec les conditions particulières de nutrition que nécessite l'habitat, peut sans doute fournir d'utiles indications sur la provenance même des parasites. Mais il faut avouer aussi, que nous sommes ici en présence de faits en partie mal connus et peu cohérents. Si les recherches ont été poussées avec beaucoup d'activité dans les pays civilisés, nous devons dire, en revanche, que les entozoaires répandus dans d'autres régions ne sont que fort incomplètement connus et que le grand nombre de découvertes faites dans les temps récents, soit en Egypte, soit dans les Indes, nous fait entrevoir encore un accroissement considérable de nos listes pour les pays d'outre-mer.

Il faut sans doute faire abstraction d'abord des entozoaires excessivement rares ou trouvés une seule fois. La présomption est toujours, pour ces cas, que nous sommes en face d'un phénomène extraordinaire, d'un animal accidentellement fourvoyé, qui n'est point propre à l'homme, mais doit à un concours de circonstances particulières son existence au milieu du corps humain. Or, parmi ces espèces excessivement rares, se trouvent deux Té-

nias adultes (*T. madagascarensis, flavio-punctata*), deux Cysticerques (*C. acanthotrias, tenuicollis*), trois Trématodes, dont l'un (*Distomum heterophyes*) rencontré dans l'intestin d'un garçon égyptien une seule fois, et les deux autres trouvés dans l'œil (*Distomum ophthalmobium*, *Monostomum lentis*), cinq Nématodes (*Ascaris mystax*, *Eustrongylus gigas, Strongylus longevaginatus*, *Filaria labialis*, *lentis*) et enfin l'Echinorhynque; en tout treize espèces, ce qui réduit le nombre des espèces plus répandues à vingt-cinq. Nous savons pertinemment, de quelques-unes de ces espèces très-rares, qu'elles habitent d'autres animaux; le Cysticercus tenuicollis est un des parasites les plus communs du mouton; le Lombric à moustaches manque rarement dans l'intestin des chats, l'Eustrongle géant a son habitation ordinaire dans des carnivores se nourrissant volontiers de poissons et plus rarement dans le chien; nous pouvons donc dire avec certitude, que ces parasites doivent être entrés dans l'homme de la même manière qu'ils pénètrent dans leurs hôtes ordinaires; — mais pour plusieurs autres nous ne connaissons, jusqu'à présent, que la seule observation isolée faite sur l'homme, dont on ne peut déduire aucune conclusion.

Les recherches sur la répartition géographique des entozoaires humains présentent nécessairement un certain vague à cause des migrations de l'homme qui emporte avec lui ses animaux domestiques et ses plantes cultivées et qui, malgré ces transports, change volontiers de régime suivant les pays et les différentes époques. La race blanche a envahi le monde entier non-seulement avec ses chevaux, ses vaches, ses moutons, ses porcs, ses chiens et ses chats, mais aussi avec ses rats et ses souris; nous pouvons donc nous attendre à ce que les entozoaires originaires à cette race et dus, comme nous verrons, à l'échange entre l'homme et les bêtes, se rencontrent partout où est parvenu l'homme blanc avec ses animaux domestiques ou commensaux. Le Tænia solium, l'Echinocoque, le Lombric, l'Oxyure, le Trichocéphale, ont été en effet répandus dans le monde entier, et si certains de ces vers sont très-fréquents dans des régions circonscrites, comme par exemple l'Echinocoque en Islande, cela tient certainement à des conditions particulières, tout comme l'absence du Tænia solium chez les Mahométans et les Juifs dépend uniquement de la proscription de la chair de porc chez les adhérents de l'Islam et de la loi de Moïse.

Mais il en est autrement pour d'autres espèces, qui sont confinées dans certains pays d'origine, dont elles rayonnent quelquefois de la même manière, comme d'autres animaux libres. C'est ainsi que le Bothriocephalus cordatus n'a été trouvé jusqu'à présent qu'au Groënland, tandis que son congénère, improprement appelé le Ténia suisse, et que la science connaît sous le nom du Bothriocephalus latus, a une patrie bizarrement découpée: la Suisse, la Hollande et l'Europe orientale depuis la rive droite de la Vistule, et que le Bothriocéphale à crêtes n'a été rencontré jusqu'à présent que deux fois en France. Le Tænia nana, en revanche, est évidemment originaire de l'Egypte, tout comme le Distomum heterophyes, le Bilharzia hæmatobia et le Strongylus (Dochmius) duodenalis. Mais ces dernières espèces ont rayonné vers le Nord comme vers le Sud; des cas d'infection ont été observés tant dans les autres pays méditerranéens que dans le Sud de l'Afrique. L'Indo-Chine montre, comme parasites circonscrits dans ces régions, les Distomum crassum et spathulatum; les tropiques sont surtout riches en Nématodes particuliers, tels que les Anguillules de la Cochinchine, les Filaires du sang et de la conjonctive de l'œil et le Ver de Médine. Il est fort probable que cette abondance de Vers ronds dans les pays méridionaux et leur rareté relative dans les climats tempérés et froids, tient à la nécessité de s'abreuver à des eaux stagnantes et souvent vaseuses.

Nous pouvons donc assigner à un certain nombre de vers entozoaires humains une patrie assez bien circonscrite. Mais nous ne devons pas oublier aussi, que sous l'influence de certaines causes, connues seulement en partie, le caractère parasitique d'une contrée peut changer. Il faut, cela va sans dire, faire abstraction, dans l'évaluation des faits, des individus qui se sont infestés dans la patrie d'origine du parasite et qui, grâce à la rapidité des communications actuelles, transportent l'entozoaire avec eux et souvent à leur insu. On ne dira pas que le caractère parasitique de Paris, par exemple, a changé par le fait qu'un certain nombre de Suisses y transportent annuellement le Bothriocéphale large qu'ils expulsent après leur arrivée dans la capitale de la France. Mais il y a d'autres faits qui prouvent ces changements, et dans la plupart des cas on peut en démontrer les causes. Je ne veux pas trop insister sur ce fait que, suivant M. Davaine, les Lombrics auraient diminué en nombre à Paris, depuis que l'usage des pierres à filtrer l'eau a pénétré jusque dans les basses classes de la société. Mais le Tænia inerme (Tænia mediocanellata), très-répandu dans les pays musulmans, universel en Abyssinie, était autrefois très-rare en Europe. Aujourd'hui on peut dire qu'il a commencé une marche triomphale à travers l'Europe toute entière, et qu'il devient de plus en plus commun, depuis qu'on a préconisé dans nos pays la nutrition d'enfants et de personnes adultes débiles au moyen de la chair crue de bœuf. Cela ne peut étonner ceux qui savent que le Cysticerque de ce ténia vit dans le tissu cellulaire intermusculaire de l'espèce bovine. En revanche, le Tænia solium, autrefois si commun, devient de plus en plus rare depuis que la crainte des Trichines a engagé nombre de consommateurs à renoncer à l'usage de mets préparés avec de la chair non cuite de porc. Depuis 25 ans que je professe à Genève, le caractère parasitique de notre ville a évidemment changé. C'était, il y a cinquante ans et plus, la patrie classique du Bothriocéphale large; tout bon Genevois hébergeait son ver, les étrangers le prenaient souvent après un court séjour. Je l'ai eu moi-même, bientôt après mon arrivée à Genève, et après un séjour de dix-huit mois aux portes de la ville, j'en expulsais huit à la fois. Les pilules Peschier, souveraines contre ce ver, ont été inventées à Genève. Or, aujourd'hui, ce Cestode est devenu beaucoup plus rare; si je pouvais en avoir autrefois par l'entremise de mes collègues tant que j'en voulais, j'ai souvent maintenant de la peine à m'en procurer, et dans de longs intervalles le matériel pour mes expériences me fait entièrement défaut. En revanche, le Tænia mediocanellata a pris maintenant droit de cité. On m'en apporte à chaque moment, et lorsque je vais aux informations, le ver provient d'enfants nourris avec de la chair crue. Quant à la diminution du Bothriocéphale, je ne puis guère en indiquer les causes, l'histoire de ce ver n'étant pas encore bien élucidée. Mais si un auteur récent a prétendu que la rareté actuelle du Bothriocéphale à Genève dépendait du fait qu'on recueille aujourd'hui l'engrais humain pour la campagne au lieu de le laisser se perdre dans le lac, nous n'avons qu'à répondre qu'aujourd'hui, comme jadis, les cloaques débouchent dans le Rhône!

Ces changements du caractère parasitaire peuvent donc nous fournir d'utiles indications, mais elles ne peuvent donner rien de plus, et si l'on veut connaître la provenance des parasites, il faut s'adresser à l'observation directe et surtout à l'expérimentation. Nous entrons ici dans le cœur de la question que nous nous sommes posée; mais pour suivre les vers dans leurs évolutions et leurs migrations, il faut s'adresser aux différents groupes séparément, chacun ayant son mode de développement particulier.

Parlons d'abord des *Cestodes*.

Vous savez que l'on doit considérer un Cestode adulte, un ver solitaire, comme on l'appelle assez improprement dans le langage vulgaire, non pas comme un seul animal, mais comme une colonie composée d'animaux différents et réunis bout à bout. Il y a toujours, dans une colonie pareille, un individu antérieur, qui porte les organes de fixation, le rostellum ou trompe, avec ses crochets, les ventouses ou fossettes d'attache. C'est cet individu, que le vulgaire appelle la *tête du ver*, tandis que la science lui donne,



Fig. 2. Scolex isolé d'un Ténia.

depuis les travaux de van Beneden, le nom de *scolex*. Cet individu est toujours asexuel; mais il produit, sur son bord postérieur et par bourgeonnement axial continu, les individus sexuels, hermaphrodites, qui restent réunis

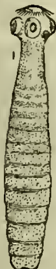


Fig. 3. Scolex bourgeonnant du Tænia serrata du chien.

ensemble, que l'on nomme les *articles* ou *segments*, et dans le langage scientifique, les *proglottides*. Le bourgeonnement à l'extrémité postérieure

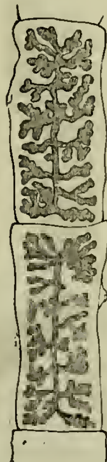


Fig. 4. Deux proglottides du Tænia solium de l'homme, avec les ramifications de l'oviducte et les pores sexuels alternant sur les bords.

du scolex continuant indéfiniment, il est clair que les segments les plus éloignés de la tête, les proglottides les plus postérieurs de la chaîne entière, sont les plus développés, tous les organes étant parvenus à leur dernier degré d'évolutions, tandis que près du scolex on trouve les jeunes proglottides bourgeonnant et encore parfaitement dépourvus d'organes intérieurs. Il est clair aussi (on le sait du reste depuis longtemps) que le ver se reproduit toujours lorsque la tête n'est pas expulsée. Les proglottides séparés du scolex et rejetés par les selles, sont bientôt remplacés par d'autres bourgeonnant sur l'extrémité postérieure du scolex.

Les Cestodes n'ont point d'appareil intestinal : bouche, intestin, glandes accessoires du canal digestif, tout y fait défaut, aussi bien dans le scolex que dans les proglottides ; la chaîne entière, le *strobila*, comme on l'appelle

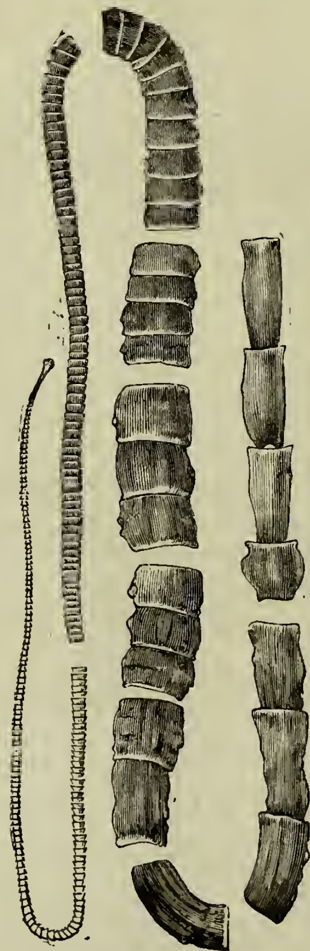


Fig. 5. Strobila du Tænia inerme (T. mediocanellata) de l'homme.

aussi, se nourrit uniquement par osmose des liquides nourriciers contenus dans l'intestin de l'animal habité. En revanche, les proglottides, individus

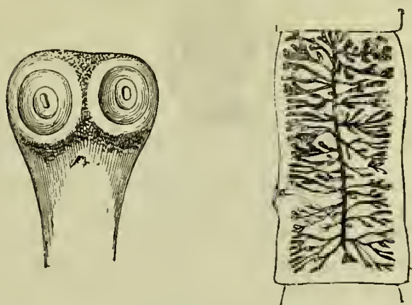


Fig. 6. Scolex et proglottide du Tænia inerme, le dernier avec les ramifications de l'oviducte.

sexuels par excellence, sont munis d'un appareil reproducteur hermaphrodite des plus compliqués. Rien n'y manque : ovaire proprement dit, fournissant les germes, glandes accessoires, formant les vitellus et les coques des œufs, oviductes cent fois repliés, où s'accumulent les œufs mûrs, vésicules testiculaires par milliers, canaux déférents et organes copulateurs externes. Chaque proglottide est donc, sous le rapport de la reproduction, un animal complet, produisant et fécondant lui-même des œufs par milliers. Vous pouvez donc juger quelles quantités colossales d'œufs produit un ver, long d'un mètre et composé peut-être d'un millier de proglottides attachés les uns aux autres.

Les proglottides mûrs se détachent spontanément, tantôt isolément comme chez les véritables Ténias, tantôt par séries rubannées plus ou moins longues, comme chez les Bothriocéphales. Ils sont expulsés alors avec les excréments. Les proglottides isolés des Ténias sont assez vivaces; pendant plusieurs jours on les voit se contracter, ramper, sauter même, mais à la fin ils meurent, les œufs mûrs qu'ils contiennent deviennent libres par leur



Fig. 7. Proglottides isolés du Tænia inerme dans différents états de contraction.

décomposition et se trouvent ainsi en quantité dans les fosses d'aisance, sur les fumiers, partout où des excréments ont été déposés. Chez le Bothriocéphale, les choses se passent un peu autrement. Les œufs deviennent souvent libres par la rupture des parois du corps des proglottides, lorsque ceux-ci sont encore attachés à la chaîne, aussi trouve-t-on presque toujours les féces des individus, qui hébergent un ver pareil, farcies d'œufs mûrs et facilement reconnaissables au microscope. Mais le résultat final est toujours le même : les œufs mûrs, devenus libres, se trouvent dans les excréments déposés.

Suivons maintenant le sort de ces œufs. Ils ont une coque double dans



Fig. 8. Œuf de Tænia solium de l'homme, à deux enveloppes.

l'ovaire, dont l'extérieure est plus molle, tandis que l'intérieure est dure et brunâtre, résistante à tous les gaz, acides ou alcalis qui peuvent se développer par la pourriture; ni le desséchement, ni l'excès d'humidité n'ont de prise sur elle. Les excréments sont depuis longtemps décomposés, que les œufs restent parfaitement viables dans le purin, sur les fumiers, sur les herbes lavées par la pluie. Des mois, des années mêmes peuvent s'écouler, jusqu'à ce que cet œuf parvienne dans les conditions voulues pour son développement; ce n'est qu'alors que l'embryon commencera à se former. Voulez-vous avoir des embryons de Bothriocéphales? Mettez les morceaux de chaîne détachés dans l'eau, décantez de temps en temps les masses pourries pour les remplacer par de l'eau fraîche; vous aurez à la fin un sédiment jaunâtre composé de milliers d'œufs, et après quelques mois vous

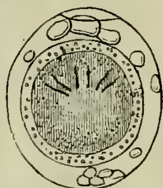


Fig. 9. Œuf du Bothriocéphale large (Bothriocephalus latus) de l'homme montrant l'embryon inclus et armé de ses six crochets.

verrez sortir les embryons. Voulez-vous étudier des embryons de Ténias? Faites avaler à un animal favorable pour ces recherches, car le cochon de lait ne l'est guère, des proglottides ou des œufs de Ténia, quelques jours après vous trouverez les embryons libres dans l'intestin ou cheminant dans les tissus.

Mais ici il convient de faire remarquer que, pour la formation des embryons, les œufs des Bothriocéphales et des Ténias suivent des chemins différents et demandent des conditions différentes. L'œuf du Bothriocéphale se développe dans l'eau; il en sort un être que nous pouvons appeler le *pro-embryon*, et qui est revêtu partout, sur toute sa surface, de longs cils

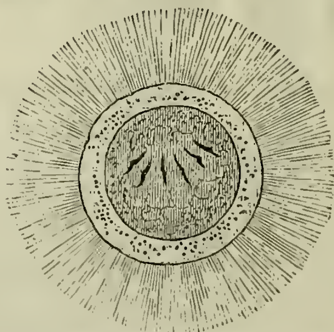


Fig. 10. Pro-embryon du Bothriocéphale nageant librement au moyen de sa couronne ciliaire.

vibratiles, au moyen desquels il nage et tournoie dans l'eau avec vivacité. Cette époque de natation libre dure au plus quelques jours; lorsqu'elle est épuisée, le pro-embryon tombe au fond du vase, l'enveloppe ciliée se fend

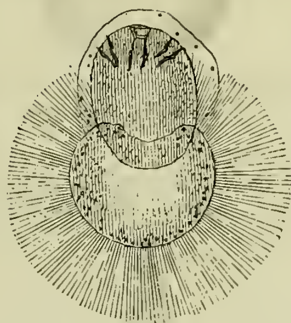


Fig. 11. Embryon du Bothriocéphale sortant de son enveloppe ciliaire.

et il en sort un véritable *embryon*, constitué comme celui des Ténias. Cette phase de liberté, sans doute très-importante dans l'histoire du Bothriocéphale, et qui permet une migration active, n'existe point chez les Ténias — ceux-ci étant entièrement réduits à la migration passive, — et pour que leurs embryons puissent se développer, il faut que les œufs arrivent directement dans l'intestin d'un animal déterminé, d'un *hôte intermédiaire*.

L'embryon directement développé dans l'œuf du Ténia ou formé dans le pro-embryon du Bothriocéphale, peut être caractérisé comme un globule



Fig. 12. Œuf du Tænia nana de l'homme montrant l'embryon à 6 crochets.

de protoplasma, dans lequel on voit trois paires de crochets minces et allongés, sortant du globule avec leurs extrémités. L'une des paires est tournée en avant, les deux autres sont placées latéralement. Prenons, pour voir ces embryons à l'œuvre, l'exemple du *Tænia solium*. Les proglottides chargés d'œufs sont sortis de l'intestin de l'homme avec les excréments, répandus sur le fumier, sur les terres et les herbes avec le purin. Le cochon remue le fumier, il avale, avec les substances nutritives qu'il y trouve, les proglottides. Ceux-ci sont digérés dans l'estomac du cochon: les œufs, devenus libres, sont poussés par le mouvement péristaltique dans l'intestin grêle; les embryons se sont développés et ils éclosent armés de leurs crochets, dans l'intestin même. A peine libres, ils s'attachent à la muqueuse et se frayent un chemin dans les tissus en s'aidant de leurs crochets antérieurs comme perforateurs, et de leurs crochets latéraux comme leviers. C'est le spectacle d'un individu se frayant un chemin, au moyen de ses coudes, à travers une foule serrée. Ils suivent ainsi les traînées de tissu cellulaire mou, percent jusqu'aux vaisseaux sanguins, circulent peut-être même avec le sang et arrivent ainsi aux endroits, où ils vont se fixer, aux tissus cellulaires intermusculaires et sous-cutanés.

C'est ici que les attend une nouvelle transformation. Le cochon devient ladre. L'embryon se transforme en *Cysticerque*.

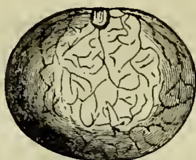


Fig. 13. Cysticerque ladre (Cysticercus cellulosa) du cochon. En haut commence la formation du scolex.

Je n'entrerai pas dans les détails de cette transformation, suivie, avec beaucoup d'exactitude, par les observateurs modernes. Il me suffira de dire que le Cysticerque complet est formé d'un scolex, portant toutes ses parties

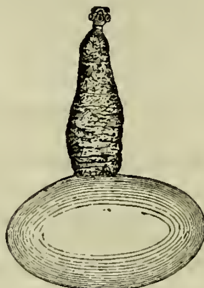


Fig. 14. Le même Cysticerque plus âgé, avec le scolex parfaitement développé et sorti.

essentielles, le rostellum avec ses couronnes de crochets ainsi que les ventouses, conformées identiquement comme le scolex du Ténia adulte ; c'est même cette conformité qui a conduit en premier lieu à l'identification des Cysticerques avec les Ténias. Mais le scolex du Cysticerque se continue dans une vessie plus ou moins considérable, remplie d'un liquide visqueux; cette vessie est même la partie primitive du Cysticerque et le scolex se développe dans son intérieur par une espèce de bourgeonnement. Dans la plupart des cas, le scolex mûr peut sortir et rentrer dans la vésicule en se

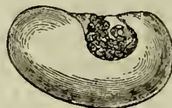


Fig. 15. Le même Cysticerque avec le scolex rentré et invaginé.

retroussant absolument comme un doigt de gant, et ce sont là, avec les contractions du corps et de la vessie, les seuls signes de vie qu'il donne.

Enclavé de cette manière dans les tissus, retiré pour ainsi dire dans sa cellule, le Cysticerque existe sans changements notables pendant fort longtemps, pendant des années peut-être. A la fin ses mouvements de contraction, ses retroussements du scolex languissent et cessent enfin complétement par la mort. Les tissus environnants se comportent alors vis-à-vis de lui comme vis-à-vis de tout autre corps étranger inerte. Il est résorbé en partie, en partie remplacé par un dépôt calcaire, et sa présence n'est indiquée que par un nodule inoffensif.

Mais vienne le moment où la chair de cochon fraîche et infestée de Cysticerques soit mangée par l'homme, cet animal carnassier par excellence ; la vésicule du Cysticerque est digérée dans l'estomac de la même manière

que la chair musculaire; mais le scolex détaché de cette vésicule résiste à l'action du suc gastrique; il passe avec le chyme dans l'intestin grêle, s'y fixe, bourgeonne et aura bientôt produit une série de proglottides, un strobila, un ver complet, dont les œufs recommencent le cercle de vie que nous venons de décrire.

Notez bien, Messieurs, qu'il faut, pour faire périr les Cysticerques, renfermés dans la chair, le même degré de chaleur que celui nécessaire pour la coagulation de l'albumine, soixante degrés environ. Or il s'en faut bien que ce degré soit atteint dans une foule de nos préparations culinaires. Les viandes saignantes, les roasts à l'anglaise ne parviennent pas à cette chaleur dans leur partie centrale. J'ai fait quelques expériences sur des gros boudins, remplis de chair hâchée, de lard en petits cubes et de sang, tels qu'on les fabrique surtout en Allemagne. Après deux heures de cuisson soutenue et lorsque le boucher déclarait que le boudin était suffisamment cuit, un thermomètre plongé dans le centre n'accusait que 45 degrés centigrades. Outre ces préparations insuffisamment cuites, combien d'occasions d'infection n'y a-t-il pas par les viandes peu salées et peu fumées, que l'on mange dans cet état, et par les viandes crues, les hâchis, les remplissages des saucissons, etc., que l'on goûte avant de les mettre à la cuisson ! On a remarqué que ce sont surtout les cuisiniers, les bouchers, les fumeurs et les saleurs qui souffrent du Ténia. Tous ces gens ont l'habitude de goûter leurs hâchis après les avoir épicés et de prendre le coutelas avec lequel ils découpent les viandes, entre les dents, pendant qu'ils sont occupés des deux mains. Un petit scolex est vite avalé!

Mais résumons cette histoire, composée uniquement de migrations passives. L'œuf expulsé doit passer dans un premier hôte, qui l'avale, pour s'y changer en Cysticerque; celui-ci doit être avalé par un second hôte, dans lequel il se transforme en Ténia. C'est une loi invariable pour tous les Ténias, dont nous connaissons actuellement l'histoire; il leur faut, pendant le cycle de leur évolution, deux hôtes distincts, l'un pour l'état de cysticerque, l'autre pour l'état de strobila.

Vous me direz qu'on a trouvé quelquefois le Cysticercus cellulosæ dans l'homme. C'est vrai, et ces cas ne sont pas même trop rares, car le célèbre oculiste Graefe a opéré à lui seul, plus de cent cas de Cysticerques fixés dans l'œil humain; ces cas, dis-je, s'expliquent peut-être par l'introduction d'œufs dans l'estomac de l'homme faite de la même manière que chez le cochon. Il ne faut jamais trop compter sur l'observation des règles de propreté. La place du reste, où se trouvent ces Cysticerques chez l'homme, prouve assez, que l'habitat ne leur convient guère et que la grande majorité des œufs de Ténias, parvenus dans l'intestin de l'homme, ne s'y développent pas.

On connaît donc aujourd'hui, avec une certitude complète, toutes les phases du développement du Tænia solium; on sait pertinemment que son

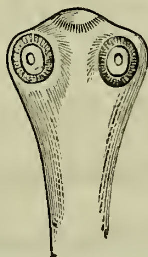


Fig. 16. Tête du Tænia solium de l'homme avec sa couronne de crochets et ses ventouses.

Cysticerque vit dans le cochon, on sait comment il est transporté du cochon à l'homme, de l'homme au cochon. Mais toutes ces données, Messieurs, on ne les doit nullement à l'observation seule, mais uniquement à l'expérimentation, laquelle seule peut corroborer les observations et confirmer les conclusions que l'on peut tirer des faits observés. On a rendu ladres par l'ingestion de proglottides des jeunes cochons séquestrés et nourris seulement avec du lait cuit préalablement ; on a donné le Ténia à des hommes de bonne volonté et à des criminels condamnés à mort, en leur faisant avaler des Cysticerques. J'insiste particulièrement, Messieurs, sur ce point ! Toutes les données positives que nous avons sur les migrations des entozoaires, nous ont été fournies par l'expérimentation et par l'expérimentation seule ; nous restons dans le vague, dans les suppositions aussi longtemps que nous ne pouvons pas avoir recours à ce moyen précieux.

La provenance de la seconde espèce, du *Tænia inerme* (T. mediocanellata) ne nous est pas moins connue. Son Cysticerque, plus petit que celui du



Fig. 17. Cysticerque du Tænia mediocanellata, provenant du bœuf, avec la tête sortie.

T. solium, dont il diffère par des particularités de structure, habite la chair de l'espèce bovine. Le ver lui-même diffère aussi beaucoup du Tænia solium ; il est plus robuste, manque de couronnes de crochets, mais possède

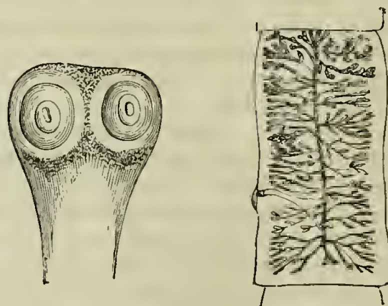


Fig. 18. Tête et segment du Tænia inerme.

des ventouses beaucoup plus fortes, plus profondes, ordinairement teintées de noir et des oviductes autrement disposés dans les proglottides. Les voies d'introduction sont les mêmes ; mettez le bœuf en place du porc et vous avez l'histoire du Tænia mediocanellata. J'ai déjà dit que ce ver devient de plus en plus fréquent par l'usage de la chair de bœuf crue comme aliment.

Il en est autrement d'une troisième espèce de Ténia, du Tænia cucumerina ou elliptica, que l'on a rencontré quelquefois, mais bien rarement, dans

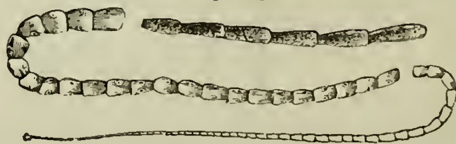


Fig. 19. Tænia cucumerina (grandeur naturelle).

l'intestin des enfants. Ce Ténia habite ordinairement l'intestin des chiens, des chats et des loups, de concert avec deux autres espèces, les Tænia marginata et serrata. C'est sur cette dernière espèce que portaient les expériences primitives de van Beneden, qui le premier a ouvert la voie pour les observateurs futurs. Ces expériences faillirent être troublées par le fait, que des chiens, allaités encore par leur mère, et qui ne devaient avoir aucun Ténia, montraient le Tænia cucumerina, ou que d'autres, nourris avec le Cysticercus tenuicollis des lapins et des lièvres, montraient outre le Tænia serrata provenant de ce Cysticerque, encore le Tænia cucumerina, dont on distingue facilement les proglottides, par le fait qu'ils ont les pores sexuels latéraux

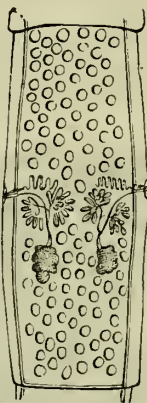


Fig. 20. Proglottide de T. cucumerina avec les organes de génération débouchant des deux côtés.

doubles, tandis que les autres Tænias ne les ont que d'un côté. Van Beneden trouva déjà l'explication de ces faits, qui fut confirmée dernièrement par un élève de M. Leuckart. Le chien nourrit, entre autres insectes, aussi une espèce de pou, le Trichodectes canis. C'est dans cet épizoaire que se trouve le Cysticercoïde, dont provient le Tænia cucumerina. On sait très-bien comment

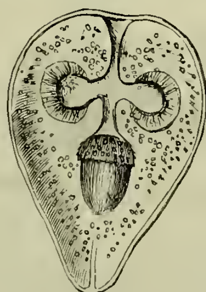


Fig. 21. Cysticercoïde du Tænia cucumerina avec la tête invaginée et rétirée.

le chien fait la chasse à ses puces et à ses poux. Il les croque à belles dents lorsqu'il peut les attraper et les avale ensuite. En avalant des Trichodectes hébergeant des Cysticercoïdes, il se donne le Tænia cucumerina. Les expériences

ont prouvé cette provenance ; elle ne saurait être révoquée en doute. Ces expériences nous donnent aussi la clef pour connaître la provenance du Tænia cucumerina, rencontré quelquefois chez des enfants. On a par-ci par-là, la détestable habitude de ces caniches de chambre, dont on raffole et que l'on donne aux enfants comme jouets. Les enfants les caressent, les embrassent, imitent (que n'imitent-ils pas ?) tous les agissements des chiens, leurs grignotements dans les poils, ils s'infectent de la même manière que les chiens.

C'est à cela que se bornent nos connaissances sur la provenance des Ténias qui habitent, à l'état complet, l'intestin de l'homme. Nous ne savons rien sur la provenance du Tænia nana des Égyptiens, ni sur celle des espèces très-rares que je vous ai énumérées.

Parmi les vers, qui habitent l'homme à l'état vésiculaire, il se trouve surtout une espèce, intéressante autant par sa structure particulière que par les maladies souvent mortelles qu'elle cause, c'est l'*Échinocoque.* Il se dis-



Fig. 22. Vésicule d'Échinocoque ouverte (grandeur naturelle).

tingue des Cysticerques proprement dits par la faculté que possède la vésicule mère, provenant de l'embryon, de produire par gemmation des

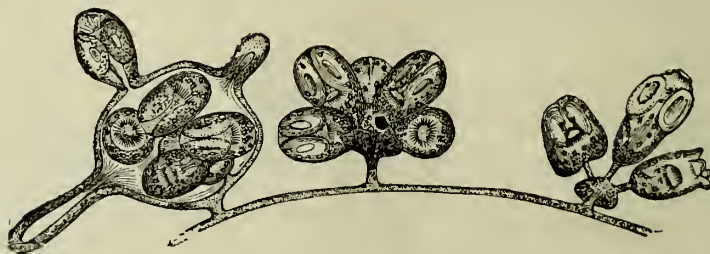


Fig. 23. Bourgeons de l'Échinocoque. A gauche une vésicule en gemmation encore fermée.

vésicules secondaires, lesquelles participent de cette faculté gemmatrice, de manière qu'il se produit des générations successives, reliées ensemble, de vésicules contenant une foule de scolex. La vésicule primitive grandit,



Fig. 24. Scolex d'Échinocoque avec la couronne de crochets, les ventouses et la tige sur laquelle il est primitivement fixé.

sous l'influence de ces générations internes successives, souvent d'une manière démesurée et lorsque l'Échinocoque s'est fixé dans des organes internes, il entraîne la destruction de ces organes et par là souvent la mort.

Or, nous connaissons expérimentalement la moitié du cycle vital de l'Échinocoque. Il habite, à l'état vésiculaire, outre les organes de l'homme, aussi ceux de la plupart de nos animaux domestiques et surtout le foie des cochons. On a nourri des chiens avec ces Échinocoques fraîchement extraits et on a trouvé leur intestin grêle tapissé, pour ainsi dire, par des



Fig. 25. Scolex d'Échinocoque de l'intestin du chien.



Fig. 26. Ténia de l'Échinocoque adulte, douze fois grossi.

milliers de Ténias particuliers, fort petits, ayant les mêmes crochets et ventouses que les scolex des Échinocoques et se développant avec une rapidité considérable. Nul doute donc que le Ténia adulte habite l'intestin de ce carnassier domestique et il est facile à concevoir comment il y arrive. Comment l'homme s'infecte-t-il ? C'est ce qu'on n'a pas osé expérimenter sur l'homme, avec raison à cause du danger, mais il est assez facile de suppléer à cette lacune. Les œufs, expulsés avec les excréments des chiens doivent arriver dans l'estomac de l'homme. Comment cela peut-il se faire ?

L'homme vit souvent dans une communauté par trop étroite avec son chien. L'Islande, Messieurs, est célèbre dans les annales de la médecine par la fréquence de l'Échinocoque chez l'homme. On prétend que vingt pour cent des cas de mort en Islande sont causés par l'Échinocoque. Mais on comprend cela, quand on a vu, comme je l'ai vu, la manière dont l'Islandais vit dans sa maison et avec son chien. La saleté la plus immonde est combinée avec la communauté la plus intime. Là où les mœurs n'ont pas changé par suite du contact avec les étrangers, l'Islandais ne se gêne pas de replacer sur votre table l'assiette que vous lui tendez pour la laver, après l'avoir fait lécher par son chien. Après avoir jeté un coup d'œil dans ces espèces de caveaux malpropres, que le pauvre Islandais est forcé d'habiter avec son chien, on comprend de suite que l'introduction des œufs expulsés du Tænia echinococcus peut se faire de mille manières et que le retour de l'Échinocoque vers le chien est chose facile, les autres animaux domestiques en Islande n'y étant pas moins sujets que l'homme.

Si nous avons ainsi des notions claires et précises sur la provenance des principaux ténioïdes qui habitent l'homme, nous devons avouer, Messieurs, que nous sommes encore dans une complète ignorance quant à la provenance des *Bothriocéphales*. Nous avons suivi l'œuf du ver suisse, caractérisé

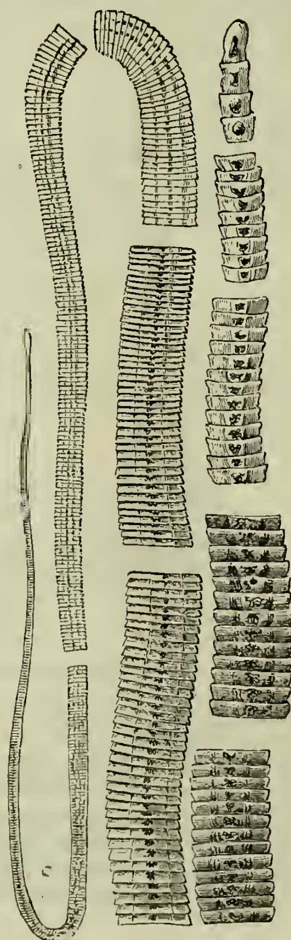


Fig. 27. Bothriocéphale large de l'homme (grandeur naturelle).

par ses proglottides adhérents, très-larges et très-courts, portant l'orifice génital au milieu et par sa tête à fossettes médianes, sans ventouses ni crochets, jusqu'au moment où le pro-embryon, sorti de sa coque, est détruit après quelque temps de natation libre, pour laisser échapper l'embryon, muni, comme celui des Ténias, de six crochets mobiles.

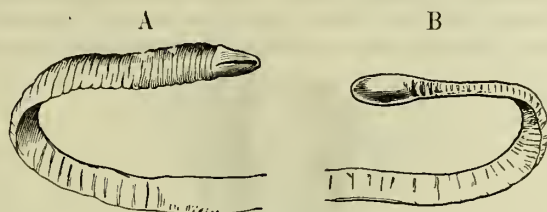


Fig. 28. Tête de Bothriocéphale ; A. de face, B. de profil.

Mais arrivés à ce point, nous nous trouvons entièrement dans l'incertitude. L'observation et l'expérimentation nous délaissent complétement. Nous savons que le ver est commun en Suisse, en Hollande et dans le Nord-Est de l'Europe, depuis la rive droite de la Vistule jusqu'en Finlande; s'il se trouve accidentellement dans d'autres pays, c'est qu'il y a été importé par des individus qui s'en sont infestés dans son pays natal. J'ai connu un Suisse qui passait ses hivers à Paris, ses étés dans une propriété sur les bords du lac de Morat. Régulièrement il se ressentait de la présence du Bothriocéphale à Paris à l'époque du printemps; régulièrement, chaque année, il l'expulsait pour le conserver à l'esprit de vin; régulièrement il le reprenait pendant l'été suivant aux bords du lac. Ce sont là des indications, mais rien de plus. Nous ne pouvons faire que des suppositions. L'enveloppe ciliaire du pro-embryon nous impose presque forcément la conclusion que ce pro-embryon doit nager dans l'eau; la constitution de l'embryon doit nous faire croire qu'il est destiné, comme les embryons des autres Ténias, à se frayer un chemin à travers les tissus d'un hôte. Mais quel peut être cet hôte? MM. Koch, à St.-Pétersbourg, Leuckart, à Leipzig, ont installé des expériences sans résultats. Depuis des années, je m'en suis occupé également en mettant dans des aquariums remplis de petits mollusques, de Gammarus, de Cyclopes, de Daphnies et d'autres crustacés, ou de petites larves d'insectes, des œufs et des pro-embryons de Bothriocéphales; aucun de ces animaux ne s'est trouvé infecté de Cysticerques ou d'une autre forme larvaire que l'on aurait pu attribuer au Bothriocéphale. On a supposé que le ver pourrait se développer dans l'homme sans passer par un état cystique intermédiaire; ce serait une exception peu vraisemblable vis-à-vis des autres Cestodes! Tout ce que nous pouvons dire jusqu'à présent, c'est qu'on ne peut se donner le Bothriocéphale en mangeant du poisson, comme on le croit vulgairement. Il est vrai, Messieurs, que nos truites, nos féras ont en général leurs intestins farcis de Bothriocéphales; dans chaque appendice pylorique se trouve fixée une tête, tandis que le corps s'allonge dans l'intestin grêle du poisson; mais ce sont des Bothriocéphales adultes d'une espèce fort différente et nous savons bien qu'un ver adulte de ce genre ne peut passer tel quel dans l'intestin d'un autre animal. L'histoire du Bothriocéphale est donc entièrement fragmentaire à l'heure qu'il est; il est probable que ce sera un heureux hasard qui conduira un jour un expérimentateur sur la piste vainement cherchée jusqu'à présent.

Je puis être plus court quant à la provenance des *Trématodes,* quoique leur histoire soit peut-être encore plus intéressante sous le point de vue

scientifique. Les Trématodes parasites de l'homme sont très-rares dans nos pays; ce n'est que dans les contrées méridionales que quelques espèces deviennent communes; sauf les jeunes évidemment fourvoyés, on n'a rencontré, chez nous, que les *Distomum hepaticum et lanceolatum*, dont l'habitat ordinaire sont les canaux biliaires du mouton et qui doivent parvenir à l'homme par les mêmes chemins qu'ils suivent pour arriver au mouton.

Prenons, comme point de départ, l'œuf d'un de ces Distomes. Il en sort un pro-embryon cilié sur toute sa surface (*D. hepaticum*) ou seulement sur

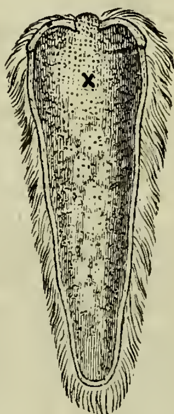


Fig. 29. Pro-embryon de la grande Douve (Distomum hepaticum) avec un point oculaire (?) en forme de croix.

sa moitié antérieure (*D. lanceolatum*), qui peut se comparer au pro-em-

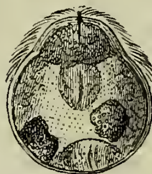


Fig. 30. Pro-embryon de la petite Douve (Distomum lanceolatum).

bryon du Bothriocéphale et qui s'élance dans l'eau. Dans l'intérieur de ce pro-embryon se trouve, dans la plupart des cas déjà préformés, un corps

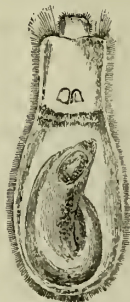


Fig. 31. Pro-embryon du Monostomum mutabile, avec le sporocyste enfermé dans la partie postérieure.

singulier, plus ou moins semblable à un boyau, qui devient libre lorsque le pro-embryon est arrivé d'une manière quelconque dans l'intérieur d'un hôte. Ce corps, que porte le pro-embryon dans son intérieur, est en réalité un individu asexuel, se reproduisant par gemmation interne et qui affecte mille formes diverses. Tantôt ce n'est qu'un boyau creux sans aucun organe interne et pourvu seulement d'une couche protoplasmique tapissant sa cavité, aux dépens de laquelle se forment les bourgeons ; on appelle les corps, réduits à cette dégradation, des *Sporocystes;* ou bien cet individu asexuel a



Fig. 32. Sporocyste renfermant des Cercaires à différents états de développement.

des rudiments d'intestins, une bouche, des canaux aquifères et jouit d'une organisation supérieure; dans ce cas on l'appelle une *Rédie.* Souvent les



Fig. 33. Rédie, renfermant des Cercaires.

sporocystes ont la faculté de pousser des stolons, de se multiplier au point de former un écheveau, comme le Bucéphale de nos moules d'eau douce ou le Leucochloridium des Succinées; mais quoi qu'il en soit de ces formes différentes, toujours est-il que Sporocystes et Rédies produisent, par gemmation interne,une quantité de nouveaux individus qu'on appelle *Cercaires.*

Le corps de ces Cercaires a déjà une certaine ressemblance avec les Distomes futurs. Elles en ont les ventouses, l'intestin, les canaux aquifères; elles s'en distinguent surtout par la présence d'une queue, rame natatoire simple dans la plupart des cas, rarement bifurquée, semblable à la queue d'un têtard. Le plus souvent aussi ces Cercaires se distinguent par l'existence d'armes agressives, sous la forme d'un stylet ou d'une collerette garnie de piquants. Les formes des Cercaires sont encore plus variées que celles des Sporocystes et des Rédies; il y en a dont l'organe locomoteur est nul,

ou transformé de manière à ne plus servir à la natation et qui sont ainsi condamnés à une migration seulement passive; mais la plupart ont cet or-

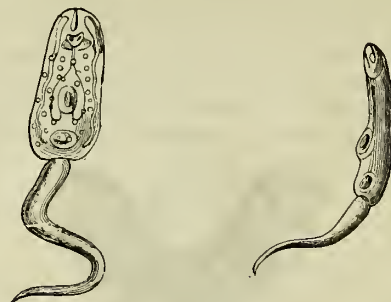


Fig. 34. Cercaire armée (C. armata) de face et de profil.

gane bien approprié à la fonction et dès que la Cercaire est développée et mûre, elle s'élance hors du boyau qui l'a engendrée, hors de l'hôte, dans lequel ce boyau est enfermé (le plus souvent un mollusque), pour nager librement dans l'eau.

Voilà donc une seconde phase de liberté dans la vie du Distome; mais elle ne dure pas longtemps. On a observé la manière dont certaines Cercaires pénètrent dans le corps d'un second hôte, d'un petit crustacé ou d'une larve aquatique d'insecte. La Cercaire s'approche en nageant, elle se colle au corps de l'hôte qu'elle a choisi et rampe dessus pour atteindre un endroit propice où la peau est molle. Arrivée là, elle fixe sa ventouse buccale, enfonce son dard et se coule, pour ainsi dire, par le trou ainsi fait dans l'intérieur de l'hôte. La queue, désormais inutile, lui est ordinairement arrachée par le rétrécissement des téguments traversés. Elle n'y prend garde, chemine entre les organes jusqu'à ce qu'elle soit arrivée à celui qui lui est assigné et y reste à demeure en s'enkystant. On peut la comparer dans cet

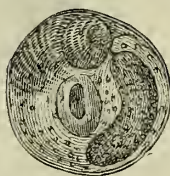


Fig. 35. Cercaire enkystée, ayant perdu la queue.

état, au Cysticerque du Ténia. La Cercaire enkystée attend, en développant ses organes hermaphrodites de reproduction, que son hôte soit mangé par un autre animal. Son kyste est digéré dans l'estomac de celui-ci et le Distome, désormais libre et se développant jusqu'à ce qu'il soit prêt à se reproduire, se trouve ainsi dans son hôte définitif.

C'est un résumé que je vous ai présenté ainsi, Messieurs, et il faut le dire, un résumé rapiécé par les observations faites sur plusieurs espèces, car on n'a pas encore réussi de suivre le même Distome à travers toutes les phases de son développement. Il faut dire aussi que certaines phases, comme celle de Cercaire libre ou enkystée, peuvent être entièrement supprimées ou sautées, suivant les circonstances; cela nous importe peu, car nous pouvons dire en toute sincérité que nous ne savons encore rien de positif sur la provenance d'aucun des Trématodes parasites de l'homme sans exception. Nous

avons de fortes raisons de croire que les Sporocystes ou les Cercaires enkystés, qui fournissent les deux Trématodes si communs du mouton, les *D. hepaticum* (la Douve) et *lanceolatum*, se trouvent dans des petits mollusques

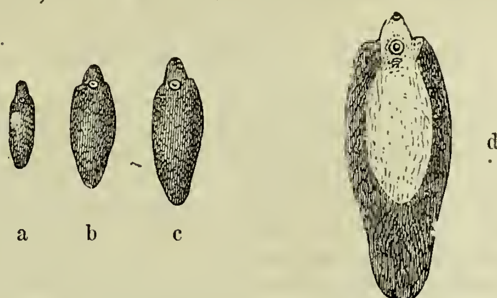


Fig. 36. La grande Douve (D. hepaticum) à différents états de développement; a, b, c, jeunes ; d, adulte (grandeur naturelle).

gastéropodes des eaux douces, des Lymnées et des Planorbes. De là cette règle suivie par les bergers, qu'il ne faut pas faire paître les moutons dans les contrées infestées de Douves, avant que la rosée du matin, par laquelle les colimaçons rampent sur les herbes, n'ait disparu. Des gens peu soigneux peuvent en buvant, ou en mangeant des herbes crues, avaler ces mollusques tout aussi bien que les moutons ; mais nous n'avons pas encore des preuves concluantes de ce fait. Quant aux autres Trématodes humains, nous n'avons pas même des indices et il y aurait là, pour nos confrères d'Egypte, un beau champ d'observation et d'expérimentation ouvert, pour faire savoir enfin d'où provient ce curieux Bilharzia, si commun en Egypte et dont les œufs, répandus dans les reins et les voies urinaires, causent de si graves accidents aux habitants de ce pays.



Fig. 37. Œufs du Bilharzia à deux formes différentes. Peut-être œufs mâles et femelles ?

En arrivant aux *Nématodes* proprement dits (car je fais entièrement abstraction des Echinorhynques, dont on n'a trouvé chez l'homme qu'un seul exemplaire), nous nous voyons en face de phénomènes beaucoup moins compliqués. Les Nématodes ou Vers ronds de l'homme ont en effet toujours deux sexes, mâles et femelles, la fécondation des œufs se fait par copulation ; le développement de l'embryon dans l'œuf se poursuit toujours d'une manière très-simple; la génération est directe; il n'y a aucune intercalation d'individus asexuels, se reproduisant par bourgeonnement ou par gemmation interne. Mais il y a d'autres difficultés à vaincre. Sauf certaines particularités de détail par lesquelles les jeunes diffèrent des adultes, ces premiers ne parcourent point de métamorphoses, mais tous ces jeunes se ressemblent à tel point que la distinction des genres et des espèces devient excessivement difficile. Il se trouve en outre presque partout des Nématodes libres et qui ne sont jamais parasites; on en rencontre dans toutes les eaux, dans la vase, dans la terre humide, sur toutes les substances organiques en décomposition. Les anguillules du vinaigre, de la colle, du blé niellé, etc., en

sont des exemples très-connus. Or, il devient souvent extrêmement difficile, sinon impossible, de distinguer, entre ces Nématodes microscopiques libres qui pullulent partout, les Nématodes parasites, dont un grand nombre passent une partie de leur vie en liberté, mangent et se développent pendant cette phase de leur vie, se comportent, en un mot, comme des espèces libres.

A ces difficultés de recherche s'en ajoutent d'autres provenant de l'énorme vitalité de ces animaux. Beaucoup d'entre eux, parasites comme non-parasites, peuvent être desséchés pendant des années et ressuscitent immédiatement dès qu'arrive l'humidité. Chez beaucoup d'espèces, la vitalité des œufs dépasse tout ce que l'on pourrait imaginer. Des alcalis ou des acides assez concentrés n'ont aucune influence sur ces œufs; ils se développent dans les liquides les plus putrides; on a vu même sortir des embryons d'œufs emprisonnés depuis quelques mois dans du baume de Canada entre deux verres pour servir de préparations microscopiques! Il est vrai que d'autres espèces sont plus sensibles; mais il est évident que vis-à-vis de ces faits on ne peut presque jamais être sûr que les matières employées pour l'expérimentation ne contiennent pas d'autres Nématodes, dont la présence embrouille les résultats des observations. Enfin les modifications dans le cycle de développement sont très-nombreuses, de sorte que l'on ne peut guère se guider par l'analogie, lorsqu'il s'agit de conclure d'une espèce à l'autre.

Dans la majorité des cas, que nous pouvons poser comme règle générale, les œufs ou les petits nés vivants des Nématodes sont expulsés du corps habité par la mère. Les embryons, comme nous voulons les nommer, vivent pendant quelque temps en liberté, de préférence dans des eaux vaseuses, puis pénètrent par force ou par la bouche dans un premier hôte. Favorisés par leur forme svelte et pointue, par leur petitesse et souvent aussi par la présence d'un piquant ou dard à la partie antérieure, ils pénètrent facilement par les tissus, circulent souvent avec le sang et enfin se fixent quelque part pour s'enkyster. On trouve alors les jeunes Nématodes enroulés sur eux-mêmes ou pelotonnés dans un kyste fourni par les tissus environnants. Après quelques temps, lorsque les organes reproducteurs se sont développés jusqu'à un certain point, ou lorsque l'hôte est avalé par un autre animal, le ver quitte le kyste, développe ses organes reproducteurs et engendre de la progéniture.

Tel est, je le répète, un tableau abstrait du développement de la plupart des Nématodes parasites connus. Mais que d'exceptions à cette règle! On peut presque dire que chaque espèce habitant l'homme a aussi son développement particulier.

Parmi les Nématodes de l'homme, deux font des petits vivants en quantité énorme, ce sont la Trichine, connue dans les deux sexes, et le Dragonneau de Médine, dont la femelle seule a été observée jusqu'à présent. Tous les autres produisent des œufs, mais quelques-uns en quantité prodigieuse; c'est ainsi que, suivant un calcul assez juste, un seul Lombric femelle expulse dans l'espace d'une année, environ soixante millions d'œufs viables.

Nous connaissons aujourd'hui avec une entière certitude les migrations de deux Nématodes humains seulement et ce sont justement les deux espèces vivipares, dont l'une seulement, le *Dragonneau*, rentre entièrement dans le cadre que je vous ai tracé. Ce ver, dont nous ne connaissons que la femelle, laquelle peut atteindre un mètre de longueur sur un diamètre maximum d'un et demi millimètre, habite le tissu cellulaire sous-cutané de l'homme dans les contrées chaudes de l'Afrique et de l'Asie jusque dans les

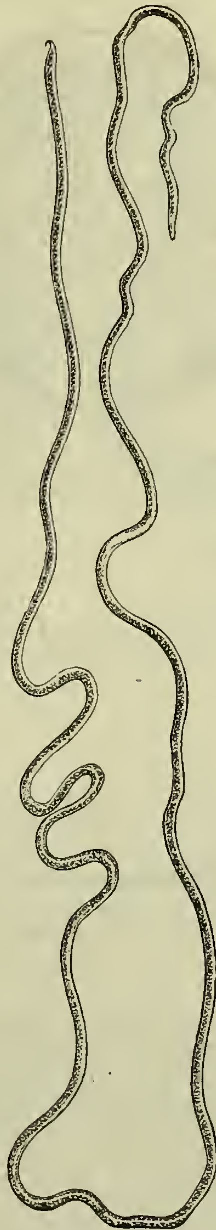


Fig. 38. Dragonneau de Médine (Dracunculus medinensis), grandeur naturelle.

steppes du Turkestan. La femelle mûre n'est presque qu'un boyau rempli



Fig. 39. Coupe transversale du Dragonneau, montrant le boyau rempli d'embryons et en bas l'ovaire et le canal intestinal rudimentaire.



Fig. 40. Embryon du Dragonneau fortement grossi.

d'embryons à longue queue pointue au nombre de plusieurs millions, lesquels sortent du corps de la mère par rupture de sa peau. Pour les déposer le ver se fraie un chemin dans le tissu sous-cutané vers le derme, qui se perce au moyen d'un petit abcès, au fond duquel sort la tête du ver. Vous savez qu'on l'extrait d'une manière très-lente, en se gardant bien de le rompre, l'expérience ayant démontré que cette rupture, par laquelle les embryons et le liquide remplissant le boyau se répandent dans la cavité de l'abcès, exercent une action venimeuse. Les jeunes Dragonneaux arrivent avec les linges, les vers rejetés, etc., dans l'eau, se cramponnent au moyen de leurs longues queues effilées à des petits Cyclopes, pénètrent dans la cavité ventrale de ceux-ci de vive force en perçant la peau molle entre les segments, y restent mobiles sans s'enkyster, mais en se transformant d'une manière notable et arrivent sans doute sous cette seconde forme dans l'in-

testin de l'homme qui, en s'abreuvant à ces eaux stagnantes et vaseuses, avale les petits Cyclopes sans y prendre garde. Les indigènes connaissent

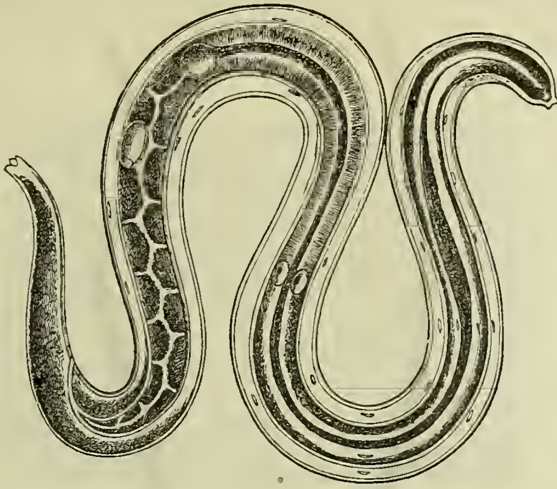


Fig. 41. Larve de Dragonneau extraite d'un Cyclope et très-fortement grossie.

bien les mares qui donnent le Dragonneau, mais ils attribuent à l'eau directement ce qu'ils devraient attribuer aux habitants presque microscopiques de cette eau.

Vous voyez, Messieurs, que cette histoire présente encore bien des lacunes. Comment la larve du Dragonneau se transforme-t-elle sur son chemin à travers les tissus du corps humain depuis l'intestin jusqu'à la peau? Cette transformation se fait-elle immédiatement après qu'elle est sortie du Cyclope par la digestion de celui-ci dans l'estomac, ou bien y a-t-il encore plusieurs phases de transition entre la forme de la larve et celle du ver adulte? En second lieu, comment se fait-il qu'on n'ait jamais vu un Dragonneau mâle? Faut-il croire que ce parasite redoutable se reproduit seulement par parthénogénèse, et que les mâles font entièrement défaut? Ou bien existe-t-il deux générations parallèles, une sexuelle, composée de mâles et de femelles, vivant peut-être dans l'eau, et une autre parthénogénique à l'état parasitique? On pourrait citer des analogies pour la vraisemblance de toutes ces suppositions, mais la réponse décisive ne sera donnée que par des recherches ultérieures.

La seconde espèce dont nous connaissons parfaitement la provenance, c'est la terrible *Trichine*, vivipare aussi, dont les ravages s'exercent surtout



Fig. 42. Trichines adultes extraites de l'intestin. A femelle, B mâle. Fortement grossies.

dans l'Allemagne du Nord, en Saxe et dans la Prusse saxonne, où l'usage de gros boudins et d'autres préparations mal cuites ou entièrement crues de chair porcine est à l'ordre du jour. Nous connaissons aujourd'hui avec une précision pour ainsi dire mathématique toutes les phases de la Trichinose. Le ver jeune, à organes reproducteurs seulement indiqués, se trouve enkysté

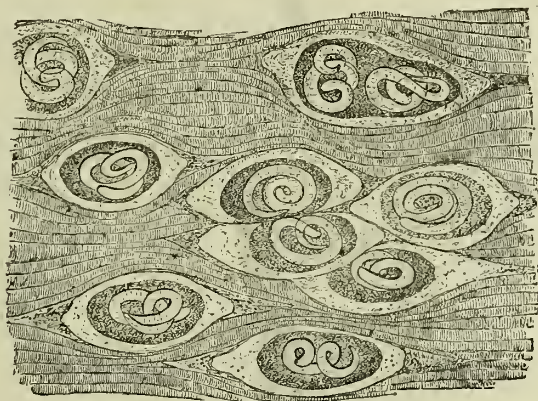


Fig. 43. Trichines enkystées dans la chair musculaire.

dans la chair musculaire du cochon. L'homme mange de cette chair; elle est digérée dans l'estomac avec les kystes; les trichines devenues libres, passent dans l'intestin, développent leurs organes génitaux, s'accouplent, les petits se développent avec une rapidité fort grande, traversent les membranes de l'intestin, émigrent en suivant les interstices du tissu cellulaire jusqu'aux muscles volontaires, se nourrissent pendant quelque temps des

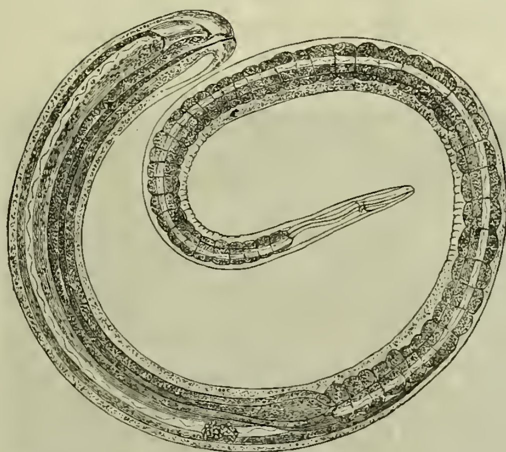


Fig. 44. Trichine sortie du kyste.

fibres musculaires mêmes, puis s'enkystent et restent dans cet état jusqu'à



Fig. 45. Embryon de Trichine nouveau-né.

ce que la chair soit mangée ou jusqu'à ce qu'après leur mort le kyste s'incruste de substance calcaire.



Fig. 46. Trichine arrivant dans les muscles.

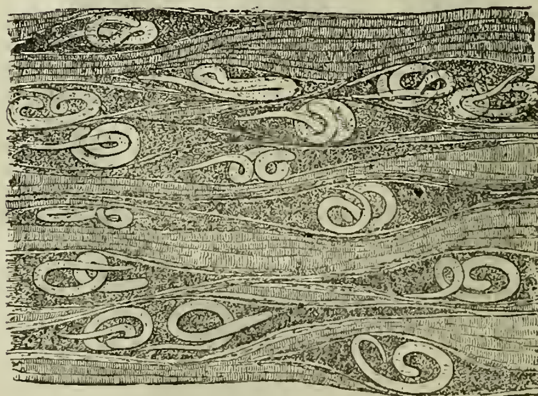


Fig 47. Trichines mangeant les fibres musculaires contenues dans le Sarcolemme.

C'est donc toujours le cochon qui infecte l'homme; mais nous ne pourrions concevoir l'infection du cochon, la chair humaine n'étant pas offerte à cet animal, si nous ne savions pas par les recherches des expérimentateurs que la Trichine peut habiter presque tous nos mammifères, qu'elle est excessivement commune chez les rats, au moins dans certaines contrées, et que les cochons peuvent s'infecter en dévorant des rats trichinisés, tout comme aussi le rat s'infecte en mangeant d'un autre rat ou le cochon d'un autre cochon trichinisé. Ces faits expliquent tout; le cercle des infections peut être plus ou moins limité ou étendu; il peut se borner du rat au rat, il peut s'étendre du rat au cochon et du cochon à l'homme.

Nos connaissances sur les Nématodes humains produisant des œufs sont assez incomplètes. Sur aucune espèce nous n'avons des expériences concluantes; sur la plupart nous ne pouvons faire que des suppositions, tirées d'espèces voisines, avec lesquelles on pouvait expérimenter sur des animaux. Mais ici encore, combien d'analogies trompeuses! Des espèces voisines ont souvent des genres de vie bien différents!

Aucune expérience positive n'a été faite sur le *Lombric*, ce ver si commun, si universellement répandu. Nous savons que ses œufs sont expulsés

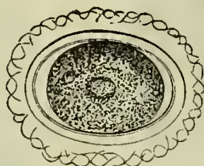


Fig. 48. Œuf d'Ascaride Lombric encore renfermé dans l'ovaire, avec enveloppe albumineuse.

par millions au milieu des excréments; que les embryons mûrs restent in-



Fig. 49. Embryon de Lombric.

définiment dans leurs coques, lorsqu'on les laisse dans l'eau ou la terre humide; que l'homme peut les avaler impunément, sans que ces œufs se développent dans son intestin. On a cherché un hôte intermédiaire. Le rat est jusqu'à présent le seul animal dans l'intestin duquel on a trouvé les embryons vivants, libres, débarrassés de leurs coques à partir de douze heures après l'ingestion des œufs. Les embryons auraient-ils la faculté de se dessécher avec les excréments du rat et à revivre plus tard, lorsque des poussières provenant des excréments sont parvenues, d'une manière ou de l'autre, avec des aliments dans l'estomac de l'homme? C'est possible. L'énorme quantité d'œufs que produisent les lombrics, fait présumer que le chemin par lequel ces œufs arrivent dans l'homme est très-chanceux, et que parmi la grande quantité, il y a fort peu d'élus qui arrivent à bon port.

Rien de positif non plus sur l'*Ascaris mystax*, le Lombric à moustaches,

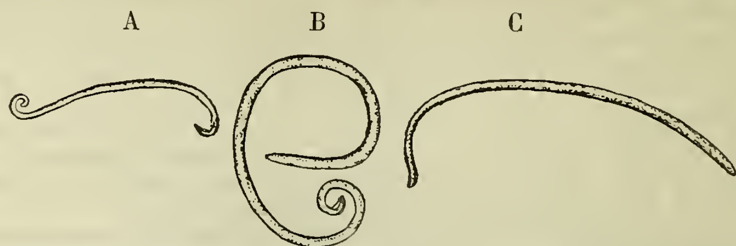


Fig. 50. Ascaris mystax, grandeur naturelle. A mâle, B, C femelles.

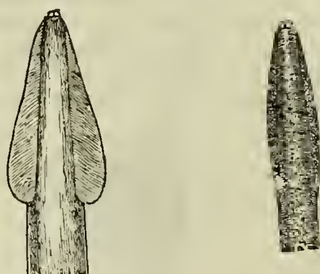


Fig. 51. Tête de l'Ascaris mystax avec ses ailes latérales à différents degrés de contraction.

cet hôte rare chez l'homme, commun chez le chat. Des œufs de cet entozoaire, ingérés par le chat, n'ont jamais laissé sortir les embryons. Ils se sont donc comportés, dans l'intestin du chat, comme les œufs du Lombric dans celui de l'homme. Des embryons vivants ont été trouvés, en nombre considéra-



Fig. 52. Embryon d'Ascaris mystax.

ble, dans l'estomac de jeunes chats, mis en pension pendant six jours, dans un endroit (maison avec jardin potager et fumier), d'où l'expérimentateur (Leuckart) avait reçu des chats, infestés d'Ascarides. Cette trouvaille ne nous dit pas grand'chose ; elle rend probable la conclusion, que les embryons sont arrivés comme tels dans l'estomac, mais elle ne nous dit pas si ces embryons ont été avalés directement ou, ce qui me paraît plus probable, indirectement par l'ingestion d'un petit animal constitué comme hôte intermédiaire.

Les embryons des *Oxyures* éclosent très-facilement sous l'influence



Fig. 53. Oxyures vermiculaires 5 fois grossis. A mâle, B femelle.

d'une chaleur humide et, desséchés avec précaution, ils peuvent revivre. On trouve des embryons, développés jusqu'à un certain point, dans les



Fig. 54. Œufs d'Oxyure renfermant l'embryon. A. Vue de face. B. Vue de profil.



Fig. 55. Jeunes Oxyures.

mucosités anales et même dans les vers desséchés et collés aux poils des alentours de l'anus chez des personnes malpropres. On sait que les Oxyures ont l'habitude d'émigrer du rectum à l'entrée de la nuit, et de causer des démangeaisons insupportables. D'après toutes les observations, il est fort probable que les œufs ou les embryons desséchés arrivent d'une manière ou de l'autre dans l'estomac de l'homme, pour se développer dans son intestin. L'homme peut sans doute s'infecter lui-même. Les individus se grattent, des œufs arrivent ainsi sous les ongles et de là à la bouche il n'y a pas loin, surtout chez les personnes qui ont l'habitude de ronger leurs ongles avec les dents. Mais si ces probabilités sont très-grandes, elles ne sont pas prouvées péremptoirement et bien des naturalistes ne les acceptent pas. On ne peut pas nier, suivant ces derniers, la possibilité que les vers émigrés de l'anus puissent être transportés sur un autre individu,

couché dans le même lit, et que les œufs de ces Oxyures transportés se développent dans l'intestin de leur nouvel hôte.

Le *Strongle du Duodénum* (*Strongylus s. Dochmius duodenalis*) qui cause

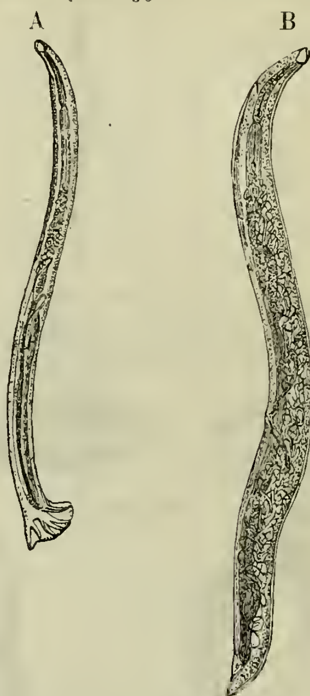


Fig. 56 et Fig. 57. Mâle et femelle grossis du Strongylus duodenalis.

la maladie connue sous le nom de la «Chlorose d'Égypte» en suçant le sang dans l'intestin grêle, n'a pas encore été soumis à l'expérimentation quant à sa provenance. Mais une espèce très-rapprochée, qui vit dans l'intestin du chien, développe ses œufs dans l'eau, et les embryons qui en sortent, vivent pendant assez longtemps comme des Nématodes libres dans la vase. Happés par le chien, ces embryons se développent dans son intestin, s'accouplent



Fig. 58. Jeune Strongylus trigonocephalus du chien.

et produisent des œufs. Il est donc fort probable que le Strongle si nuisible de l'homme, et qui est répandu dans les régions tropicales des deux hémisphères, présente un cycle de vie analogue, et qu'il immigre dans l'homme sous forme d'embryon, lorsque celui-ci s'abreuve à des eaux stagnantes et

vaseuses. Il n'y aurait donc, pour ce Strongle, point d'hôte intermédiaire ; il n'y aurait que l'homme et une phase passagère de liberté.

Le cas est probablement le même pour le *Trichocéphale*. Ses œufs, très-

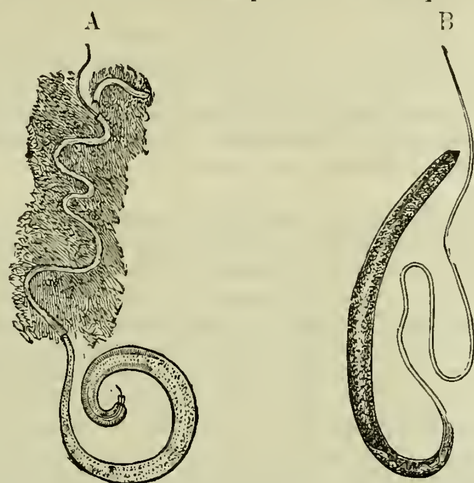


Fig. 59. A. Mâle, Fig. 60. B. Femelle du Trichocéphale, le premier engagé avec sa tête filiforme dans la muqueuse de l'intestin. Grossis.

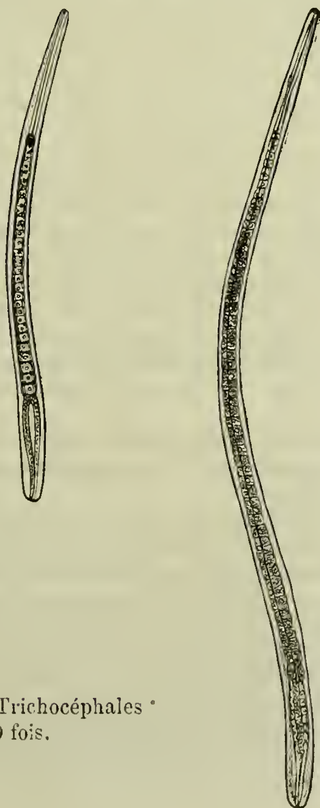


Fig. 61. Jeunes Trichocéphales grossis 80 fois.

vivaces, se développent dans l'eau, dans la terre humide, souvent seulement après des années; les embryons peuvent dessécher et revivre; mais les œufs font naître l'embryon assez vite, lorsqu'on les met dans une température voisine de celle du corps humain. Des expériences faites avec une espèce voisine (Tr. affinis), commune chez le mouton, ont prouvé que ses œufs, ingérés par un agneau, se développent assez vite dans l'intestin. Il est donc probable que le Trichocéphale de l'homme a le même sort; qu'il n'y a pas d'hôte intermédiaire, et que les œufs microscopiques parviennent, par la poussière, par mille accidents divers, dans la bouche et dans l'intestin de l'homme, pour s'y développer ensuite.

Vous pouvez voir, Messieurs, par ce qui précède, que les résultats obtenus jusqu'à présent par l'expérimentation, sont encore assez maigres. Sur 38 espèces d'helminthes, nous ne connaissons, avec certitude, que la provenance de cinq Cestodes et de deux Nématodes; celle de toutes les autres nous est inconnue. Nous pouvons faire des suppositions plus ou moins fondées sur plusieurs de ces espèces, en nous basant sur l'analogie, mais la certitude (j'insiste sur ce point très-fortement) ne peut être donnée que par une expérimentation exempte de tout reproche. Là, où l'expérimentation nous abandonne, nous nous trouvons absolument dans la même position, comme vis-à-vis de la plupart des origines des maladies, savoir : dans le vague. Il est assez curieux que tous les helminthes sur lesquels nous avons des certitudes, soient du nombre de ceux qui empruntent un hôte intermédiaire pour accomplir le cycle de leur évolution, et que nous n'ayons, jusqu'à présent, que des présomptions plus ou moins probables au sujet de ceux qui accomplissent peut-être dans un seul hôte leur vie entière, interrompue seulement par une époque de liberté. Mais telle que se présente la question, nous pouvons dire hardiment que malgré les brillantes découvertes des dernières années, malgré les recherches assidues des expérimentateurs, le champ est loin d'être épuisé, et que les discussions sur la provenance des vers, sur lesquels l'expérimentation n'a pas encore parlé, peuvent être continuées à perte de vue sans profit réel pour la science.

Je me hâte, Messieurs, de terminer cette conférence par trop incomplète, mais cependant trop longue, par quelques conclusions générales, destinées à résumer en peu de mots les résultats des observations modernes.

Il n'y a ni génération spontanée des vers dans le corps humain, ni diathèse vermiculaire particulière, qui facilite leur développement. Tous les parasites viennent de l'extérieur et sont introduits dans le corps de l'hôte de vive force ou par un véhicule quelconque, aliments, boissons, poussières, etc. Toutes les théories contraires doivent être abandonnées une fois pour toutes.

La plupart des entozoaires doivent passer par plusieurs phases de développement différentes les unes des autres, pendant laquelle ils habitent des milieux et des hôtes différents.

C'est le parasite qui cause, dans tous les cas, la maladie, et non la maladie qui engendre ou favorise le parasite. Le parasite recherche au contraire de préférence l'homme sain; dans beaucoup de cas il émigre, lorsque son hôte devient malade, et dans d'autres cas la maladie, engendrée par le parasite, tue en même temps l'hôte et le parasite, ou seulement ce dernier.

Enfin, il faut redoubler d'efforts pour découvrir et démontrer avec certitude les voies par lesquelles les parasites, dont la provenance est encore inconnue, s'introduisent dans le corps humain. Ces voies, une fois connues, les mesures de prévoyance, pour empêcher cette introduction, se dictent d'elles-mêmes. Il vaut toujours mieux de prévenir cette introduction, que de se fier à l'expulsion, laquelle souvent est impraticable.

Votre tâche, Messieurs, en tant que médecins pratiquants, ne peut guère être l'expérimentation. Mais vous pouvez aider les expérimentateurs en leur fournissant le matériel nécessaire qui vous passe par les mains. Je vous adresse donc un pressant appel pour m'envoyer des Bothriocéphales. Mettez-les dans des flacons avec un peu d'eau et faites-les-moi parvenir dans cet état. D'où qu'ils viennent, ils arriveront assez à temps pour élever les œufs et pour continuer des expériences, lesquelles jusqu'à présent, n'ont conduit à aucun résultat, mais qui pourront peut-être un jour élucider cette question tant débattue de la provenance des Bothriocéphales.

M. Seguin demande que le Congrès vote l'impression à part de la communication de M. Vogt, ainsi que des diagrammes qui l'accompagnent. (Adopté.)

M. Vogt reprend le fauteuil de la présidence. Il engage MM. les membres du Congrès à aller visiter les bâtiments de l'École de médecine, ainsi que l'exposition d'instruments qui s'y trouve.

Il les invite aussi de la part de M. le lieutenant-colonel Göldlin, qui se trouve actuellement à Genève commandant une école sanitaire, à venir ensuite aux Casernes, où M. Göldlin leur montrera les nouveaux fourgons d'ambulance de l'armée suisse.

La séance est levée.

Le Secrétaire,
A. D'Espine.

SÉANCE DU 15 SEPTEMBRE

2° — SÉANCE DE RELEVÉE

Présidence de M. Vogt.

Le procès-verbal de la séance du matin est lu et adopté.

M. Prevost, secrétaire général, lit les résumés des procès-verbaux des séances de sections.

Le Président lit un télégramme du Conseil d'État du canton de Vaud, remerciant de l'invitation qu'il a reçue pour le banquet d'adieu, et regrettant de ne pouvoir l'accepter.

Le Président met en discussion le siége du prochain Congrès ; il expose que le Comité n'a reçu à cet égard d'invitation d'aucun pays et qu'il ne peut faire aucune proposition ; il en attend des membres de l'Assemblée. Le vœu général paraît être de se réunir dans deux ans quelque

part; mais on a présenté diverses objections relativement au lieu qu'on pourrait choisir pour la réunion; de plusieurs côtés on est disposé à recevoir le Congrès dans quatre ans, mais pas avant.

M. Warlomont rappelle quelles ont été les villes où se sont tenues les précédentes sessions; il dit que le Congrès de Vienne n'a pas réuni un grand nombre de savants venus de l'Occident de l'Europe ; il résulte de cette expérience qu'il faut choisir pour siége du Congrès un pays central et exclure les pays qui sont sur les limites de l'Europe, tels que l'Espagne, le Portugal, le Danemark, etc. M. Warlomont propose les Pays-Bas, État très-central, très scientifique et où tout le monde parle français ; il demande que le bureau entre dans ce but en négociation avec la Hollande, les Hollandais présents au Congrès n'ayant pas qualité pour accepter ou refuser de recevoir la prochaine session. Il propose, en outre, que dans le cas où la Hollande refuserait on recommence le tour par la France, en choisissant, comme siége du Congrès, Lyon, Nancy ou Lille.

M. Van Capelle est très-flatté pour son pays de la proposition de M. Warlomont ; il ne peut l'accepter ni la refuser, mais il dit que la Hollande ne sera pas prête dans deux ans; on n'invite pas ses amis quand sa maison est en réparation; une nouvelle loi va renouveler l'enseignement supérieur dans les Pays-Bas, mais ce renouvellement ne sera terminé que dans quatre ans ; dans deux ans on ne pourrait donc pas recevoir le Congrès en Hollande. M. Van Capelle propose donc d'aller d'abord en France, puis dans quatre ans en Hollande, où le Congrès sera reçu avec la même cordialité qu'à Bruxelles et à Genève.

M. H.-Cl. Lombard demande si dans trois ans la Hollande pourra recevoir le Congrès. Il lui semble que trois ans lui suffiront bien pour les préparatifs; il propose donc d'ajourner le Congrès à trois ans malgré le règlement.

M. Sapolini dit qu'au Congrès de Florence l'ambassadeur d'Espagne avait réclamé le troisième Congrès pour son pays en même temps que celui d'Autriche; on pourrait donc aller à Madrid.

M. Verneuil n'admet d'entorse au règlement qu'en cas de force majeure; il ne veut donc pas d'ajournement à trois ans, non plus que d'un Congrès dans un an à Paris pendant l'exposition, mais il croit que la Hollande pourra recevoir le Congrès dans deux ans; il n'y a pas besoin de grands préparatifs dans un pays où il y a beaucoup de savants comme la Hollande. Au cas cependant où le Congrès ne pourrait se réunir dans ce pays ou ailleurs, M. Verneuil croit que Lyon pourrait le recevoir dans deux ans, bien que les bâtiments de la Faculté de médecine ne puissent pas être achevés pour cette époque.

M. Pachiotti demande si l'Université de Leyde ne serait pas prête dans deux ans,

M. Van Capelle dit que l'Université d'Amsterdam ne sera pas prête; mais que si le Congrès veut néanmoins se réunir en Hollande, on sera très-heureux de l'y recevoir. (Applaudissements.)

M. Warlomont dit que le Congrès de Bruxelles n'a rien eu à faire avec les Universités et s'est organisé sans elles.

M. B. Carsten dit que quand on vient en Hollande, on ne peut être mieux qu'à Amsterdam; cette ville doit être le siége du Congrès.

M. Palasciano rappelle que le Congrès de Florence s'est organisé sans appui ni fonds du gouvernement qui n'a fourni que les locaux; la cotisation des membres a suffi à payer la publication des actes du Congrès.

M. Warlomont désire qu'on laisse aux Hollandais le choix de la ville où on se réunira.

MM. Sapolini et Lombard ayant retiré leurs propositions, le premier de choisir Madrid comme siége du Congrès, le second d'ajourner le Congrès à trois ans, le président met aux voix la proposition de M. Warlomont qui charge le bureau de négocier avec la Hollande pour lui demander de recevoir le Congrès dans deux ans. Cette proposition est adoptée à l'unanimité. (Applaudissements.)

Le président met ensuite aux voix une proposition subsidiaire de M. Verneuil demandant qu'au cas où les négociations avec la Hollande échoueraient on recommencerait le tour des États par la France. Cette proposition est adoptée à une grande majorité.

M. Forget demande pourquoi on ne fait pas de propositions à l'Espagne.

Le Président répond que M. Sapolini a retiré sa proposition relative à ce pays, qui n'a été reprise par personne.

M. Warlomont dit qu'il a repoussé l'Espagne uniquement parce que ce pays est trop excentrique.

Le Président déclare que la discussion sur le siége du Congrès a été close par la votation et qu'il ne peut la laisser reprendre.

Le Président prononce le discours de clôture suivant :

« Messieurs et chers Collègues !

« Nous voici arrivés au terme de nos travaux.

« Il serait impossible de donner un résumé même très-succinct des communications importantes faites aux Sections comme aux Séances générales, ni des discussions auxquelles ces communications ont donné

lieu. Le volume que vous recevrez dans le courant de l'année prochaine, témoignera de l'activité que vous avez déployée et occupera, j'en ai la ferme conviction, une place digne à côté de ceux qui l'ont précédé.

« Malgré l'époque difficile que nous traversons, vous avez répondu nombreux à notre appel. Une guerre atroce, implacable et cruelle sévit dans l'Orient; l'Europe flotte entre la crainte et l'espérance; le monde entier souffre sous l'influence d'une crise commerciale et financière, tandis que des crises politiques, d'une intensité non moins grave, agitent des pays dont la position morale et matérielle a une influence capitale sur les nations voisines. Eh bien! Messieurs, telle est la vitalité du principe en vertu duquel nous sommes assemblés ici, que toutes ces circonstances fâcheuses n'ont pas pu empêcher le monde médical d'accourir de presque tous les pays civilisés. Nous pouvons dire, en nous appuyant sur les listes des adhérents, que notre Congrès a été réellement international : 17 pays ont été représentés, et si, outre les Genevois et les Suisses des autres cantons, nous voyons la France, la Belgique, l'Italie, l'Allemagne, l'Angleterre, les États-Unis d'Amérique, la Russie, l'Autriche, la République Argentine, le Danemark, l'Égypte, la Hollande, le Luxembourg, la Pologne et la Suède apparaître avec des contingents plus ou moins nombreux, nous pouvons bien soutenir l'universalité de notre réunion.

« Je ne veux pas examiner, Messieurs et chers Confrères, quel aura été le triste sort de tant de malades, privés pendant une huitaine de jours des soins des amis, auxquels ils auraient voulu demander des conseils. Espérons que les listes de mortalité n'auront pas grossi par l'éloignement de tant de médecins et chirurgiens distingués et que les malades seront récompensés, pour leur attente patiente, par le plaisir qu'ils éprouveront à revoir leurs Esculapes.

« Avant de nous séparer, Messieurs et chers Collègues, permettez-moi de vous soumettre encore quelques observations, suggérées par l'expérience des huit jours écoulés.

« Il me semble que des Congrès dans le genre du nôtre ne peuvent porter des fruits réellement mûrs et durables, que lorsque les discussions se bornent à des sujets déterminés d'avance, à quelques grandes questions d'une importance capitale. Ces questions, intéressantes pour tous sans exception, devraient être traitées largement dans les séances générales et discutées à fond de manière que de cette discussion ressortirait avec clarté et précision l'état actuel de nos connaissances sur la matière. Ce ne serait pas de trop, ce me semble, que de consacrer à une de ces grandes questions même plusieurs séances dans le cas où le temps ne suffirait pas pour l'épuiser. Les séances des sections, en revanche,

seraient plutôt consacrées à des questions plus spéciales, à la relation de faits et de cas d'un intérêt moins général, à l'exhibition des appareils et des instruments, etc. En divisant ainsi le travail d'avance et en tenant la main à ce que le programme soit rigoureusement observé, on pourra, je pense, utiliser mieux encore un temps précieux pour tous. Un seul sujet bien préparé, bien examiné et discuté fait, si je ne me trompe, avancer la science beaucoup plus, qu'une multitude de questions et de cas isolés, qui ne peuvent guère se rattacher les uns aux autres.

« Vous allez rentrer, chers Collègues, dans vos foyers. Mais soyez persuadés que vous laisserez des souvenirs durables parmi nous. La population entière a suivi avec intérêt vos travaux ; si elle vous a accueilli avec joie, elle voit avec contentement que votre séjour au milieu de nous aura contribué à l'avancement de la science et au progrès de l'art médical, dont chacun a intérêt de voir augmenter les ressources. Nous autres, vos Collègues, nous conserverons toujours le meilleur souvenir des heures si instructives passées avec vous ; nous cultiverons les relations qui se sont nouées et qui ont été si faciles par l'indulgence avec laquelle vous avez bien voulu juger les efforts que nous avons faits pour vous rendre aussi agréable que possible le trop court séjour que vous avez fait parmi nous. Si les travaux des Congrès ont leur utilité en eux-mêmes, il faut pourtant se dire que la connaissance personnelle des hommes, les conversations intimes ajoutent non-seulement au charme, mais aussi à l'utilité de ces réunions. On s'estime en s'abordant, on s'aime en se quittant. C'est dans ces sentiments, chers Collègues, que nous vous souhaitons un heureux retour et que nous vous disons : Au revoir au prochain Congrès ! » (Applaudissements.)

M. Pacchiotti remercie le bureau du Congrès, tous les bureaux des Sections et le Président. (Applaudissements.)

M. Bouchard déclare que le Congrès associe à sa reconnaissance le Conseil fédéral suisse, le Conseil d'État de Genève, le Conseil Administratif de la ville de Genève et tous les médecins genevois. (Applaudissements.)

Le Président prononce la clôture du Congrès.

Le Secrétaire,
C. Picot.

DEUXIÈME PARTIE

SÉANCES DES SECTIONS

PREMIÈRE SECTION

MÉDECINE

SÉANCE DU 10 SEPTEMBRE

Présidence de M. Strœhlin.

Le Président remercie au nom de ses collègues genevois Messieurs les médecins étrangers qui ont bien voulu leur faire l'honneur d'assister au Congrès.

L'ordre du jour appelle la nomination du bureau définitif :

Sur la proposition de l'un de ses membres, la Section décide de maintenir le bureau provisoire.

Sur la proposition du Président, MM. Baccelli, professeur à Rome, et Bouchut, médecin des hôpitaux de Paris, sont nommés présidents honoraires.

M. Baccelli fait la communication suivante :

DE NOVA QUORUMDAM AORTICORUM ANEURYSMATUM CURATIONE

Par M. le Dr BACCELLI, professeur de Clinique médicale à Rome.

Illuc ubi diagnosis anatomoclinica vividiori luce perfunditur, contingit interdum, arctiori medicaminum inopia vexari.

Hujusce rei luculentissimum argumentum exhibent *aneurysmata aortæ*.

Medicam artem, sedulam operam quotidie per experimenta navando, in spem propitioris conditionis erigere, non modo laudabile, sed necèssarium omnino censendum existimo.

Præsidia quæ, hucusque ad aneurysmatum curationem adhibita, medicis innotuere, vix brevissimæ paginæ limites excederent ; in qua tamen Itali non ultimam lineam sibi vindicare posse videntur.

Ciniselli Cremonensis, firma fide atque rara perseverantia pollens, eo tandem pervenit ut per electro-puncturam. in quibusdam casibus, aneurysmatum aorticorum curationem feliciter absolvi posse, ratum hodie exploratumque sit.

Nos quidem hac metodo utentes contributionem non exiguam, periculis factis, obtulimus; at semel dumtaxat felicissimo eventu: nos enim pluries in eadem methodo spes nostra fefellerat.

Præterea, arteriam magnam aneurysmate laborantem *comprimere* vel directo vel indirecto modo, absurdum esse neminem fugiet.

Glacies, *digitatis*, *acetas plumbicus*, aliaque hujusce generis adminicula propemodum vel prorsus inutilia.

Methodus, quam *Valsalva* excogitaverat, damnosa.

Ergo?

In saccum aneurysmaticum extraneum corpus introducere, supra quod sanguis ruens fibrinam suam coagulare posset, ecce idea; ast hæc nullam reapse novitatem habebat.

In elocubratissimo opere, quod Doctor Quincke Clinicus Bernensis in lucem edidit, traditur Velpeau omnibus prior acus in aneurysmate periphérico cujusdam arteriæ defixisse; acus tamen non fuerant ex integro in tumorum intrusi, sed simpliciter infixi; idque fiebat anno 1830.

Moore anno circiter 1864 cannulæ alicujus ope filum ferreum dulce ad 26 *elleu* introduxit in aneurysma aorticum, sed æger extemplo in pejus ruens occubuit. Post hæc, primum nostrum experimentum apparuit; deinde, Levis Philadelphiæ per subtilem *troicart* in vastum subclaviæ aneurysma, 24 pedes equini crinis invexit. Tandem Bryant eadem methodo in arteriæ poplitene aneurysmate curando usus est.

Operati omnes perierunt; at distinguamus oportet inter periphericarum arteriarum aneurysmata, et aneurysmata aortæ: quapropter si pericula quæ instituerant Velpeau, Levis, Bryant præterire licuerit, præ nobis, non nisi Moore dignus animadversione manebit.

Hunc tamen non constat caute adeo processisse, ut ferreo filo arteriæ lumen non iniret: lethum e contra quod confestim accidit, de hoc damno patrato, suspicionem indere naturalissimum est.

Experimentum infelix nos hercle de novo pariter tentando discrimine, suadere non poterat. Quod si infensior noxa, scilicet in arteriæ lumen extranei corporis penetratio, vitari potuisset, tunc certe de altero faciundo periculo nullo pacto detineremur.

Hæc mente volutabam, quum *horologii elasterium* uti præ cæteris adhibendum visum fuit, consilio præsertim Doctoris Montenovesi, qui mechanico ingenio inter clinices auditores præstabat.

Elasterium enim vix aneurysmatis cavitatem attigisset, suæ elasticitatis gratia in orbem concentricum flecti oportebat: ideoque de penetratione in arteriam nullus omnino metus supererat. Quod si una feliciter difficultas abierat et altera non hercle minor solvendæ manebat.

Elasterium horologii (*ressort d'horlogerie*) per cannulam (*trocart*) invehendum erat; et cum ipsum lineare sit, et cannulæ foramen rotundum, spatium hæmorragiæ duplici segmento hiabat: ideoque ante novum discrimen nutantes hærebamus. Ex physicis doctrinis constabat, si qua daretur sphæra elastica, liquido oppleta, undequaque æqualiter intus pressa, in quo puncto sancia foret, per illud, liquidum protinus exilire debuisset: et id pariter, instituto experimento constabat. Vires enim elasticæ in vires projectionis extemplo conflatæ, super lesæ continuitatis punctum sese exercuissent, ita ut liquidum vehementer detrudi necesse esset. Quod quidem ex *physico-mathesi* facillimo negocio probatur. Etenim ampullam præfatam ad lineare schema reducenti, obviam venit, quod singula puncta quibus circulus coalescit, inscriptionem totidem tangentium patiuntur; ab iisque, verticales lineæ produci possunt ad punctum x coordinandae. Punctum x continuitatis solutionem repræsentat.

Atqui thesis physica et physico-mathematica poterunt ne aneurysmati adamussim adplicari? Minime sane. Aneurysma enim aorticum neque circulum perfectum exæquat, nec in unoquovis puncto, æquali prorsus elasticitate munitur. Ergo non ad circulum, sed ad polygonum potius et quidem irregularem, aneurysma aorticum reducatur oportet: tangentes in polygono inscriptæ, verticales dabunt nullimodo coordinandas; ideoque in attritu promiscuo vires elidentur.

Hæc omnia factis collimant: siquidem experientia duce compertum sit, nullam hæmorragiam ex duplici sanciato aneurysmate locum habuisse.

At unum quodvis aneurysma aorticum hac methodo curari poterit? Minime sane. Aneurysmata quæ huic methodo subjicienda erunt, quasdam peculiares conditiones habeant necesse est.

Et primum: in ampullæ formam conflari debent, ita ut arctiori collo cum arteriæ trunco jungantur; deinde, arteritis chronica deformans ex qua, admoda probabilitate, erit aneurysma subortum, non valde gravis, neque extensa esse debet; tertio cor, in hostiis atque valvulis, cujuslibet organicæ alterationis immune.

Hæc omnia per diagnosim rite perfectam innotescant oportet. Igitur, unusquisque videt methodum hanc generalem non esse, sed omnino singularem datis facti speciebus.

Per breve spatium unicuique oratori concessum non sinit diagnosis hujusce rationes exponere de quibus fuse alio loco et alio tempore dicam.

Pariter clinicas meas historias omitto, de quibus amicus meus Doctor Zaverthal in hoc virorum conventu loquetur.

Experientia constat, elasterium in aneurysmate insinuatum oxydari, et in plura fragmenta abrumpi; quodvis fragmentum sanguinei coaguli centrum fieri; fragmenta nullam ciere posse sacci aneurysmatici inflammationem. De quibus omnibus longum esset argumenta exhibere; quæquidem publici juris fient in lectione clinica mox in lucem edenda.

A Vobis tandem, conlegæ in medicina præstantes, siqua dabitur propitia experimentis occasio, hujusce communicationis non immemores, methodum hanc, scientia atque arte vestra numeris omnibus absolvendam, instituatis, vehementissime precor.

M. Dujardin-Beaumetz a, dans un cas d'anévrysme de la crosse, pratiqué l'opération de Ciniselli; le malade a été amélioré, mais il a fini par succomber aux progrès de la maladie du cœur. L'autopsie a démontré qu'une partie de la poche était obturée par des caillots. M. Dujardin-Beaumetz croit que cette méthode ne présente pas de dangers, mais que, sous le rapport du pronostic définitif, il faut faire une grande part à la maladie du cœur coexistante (dilatation et hypertrophie).

Enfin, il demande à M. Baccelli s'il croit que sur un individu porteur d'un anévrysme de grandes dimensions, on peut sans danger introduire un trocart, et surtout s'il pense que le sang peut fournir assez de fibrine coagulable pour obtenir l'oblitération de la poche.

M. Baccelli avoue n'avoir jamais obtenu que des résultats incomplets. Il répète que sa méthode n'est applicable que dans le cas où l'anévrysme est ampullaire, de moyenne dimension et qu'il ne coïncide pas avec une altération trop prononcée des parois artérielles et du cœur. Il

appuie encore sur le fait que l'hémorrhagie n'est pas à craindre et que les parois artérielles offrent peu de tendance à l'inflammation consécutive.

M. Dujardin-Beaumetz croit qu'il n'est pas facile de déterminer exactement la forme de l'anévrysme, la position et la dimension de l'orifice.

M. Zawerthal est un fervent adepte de la méthode préconisée par M. Baccelli, et rapporte à ce sujet les deux observations suivantes, recueillies dans la clinique de M. Baccelli.

DEUX OBSERVATIONS D'ANÉVRYSME DE L'AORTE

TRAITÉ PAR LA MÉTHODE DE M. BACCELLI

Par M. le Dr ZAWERTHAL de Rome.

Dans le premier cas on posa le diagnostic : anévrysme ampullaire de la paroi antérieure de l'aorte ascendante dans sa partie extrapéricardique.

Le malade, âgé de quarante-trois ans, était cordonnier. Il vint se présenter à la clinique en se plaignant de légères douleurs au côté droit du thorax, sur l'articulation sterno-claviculaire et à la région postérieure correspondante. Il ne pouvait supporter une grande fatigue parce qu'il souffrait bientôt de dyspnée. Les sensations douloureuses se propagèrent ensuite dans le bras droit. On observait aussi de la toux. A l'examen de la poitrine on aperçut une tumeur pulsatile tout près de l'articulation sterno-claviculaire droite et au niveau de cette tuméfaction, on entendait très-distinctement les bruits normaux du cœur. Ces faits et d'autres signes concomittants donnèrent la conviction qu'il s'agissait d'un anévrysme. Alors le professeur Baccelli songea à essayer l'efficacité de sa méthode dans le traitement de ce cas clinique, c'est-à-dire, qu'il se proposa de faire pénétrer au dedans de l'anévrysme un ressort métallique suffisant pour atteindre le fond du sac anévrysmal. Dans ce but il prit l'un des plus minces trocarts explorateurs de Geoffroy et introduisit dans sa canule un ressort d'horlogerie qui au fur et à mesure qu'il sortait par l'extrémité opposée de la canule, s'enroulait en spirale. L'opération consistait donc à plonger dans l'anévrysme le trocart armé de sa lame, puis à retirer celle-ci et à introduire peu à peu et avec beaucoup de ménagement, par la canule, le ressort tout entier, l'obligeant ainsi à se développer en spirale dans l'intérieur de la tumeur.

Entre cette technique opératoire si détaillée, et l'opération de Moore qui se bornait à faire arriver dans le sac de l'anévrysme son fil de fer, sans se soucier de ce qui pouvait se passer dans la cavité de la tumeur, il y a toute la différence de deux méthodes. Est-ce que le Dr Moore savait ce qui allait se passer dans l'anévrysme sous l'action du fil introduit ? Pas du tout, parce qu'il ne savait nullement si ce fil de fer se plierait, se tordrait, se romprait, ou enfin s'il ne piquerait pas quelque part les parois de l'anévrysme, tandis que dans la méthode de Baccelli tout cela est prévu d'avance.

Le 27 mars à cinq heures du soir on procéda à l'opération. On plaça le malade horizontalement, la tête tournée à gauche; on plongea un trocart de Geoffroy de la longueur de douze centimètres au bord inférieur et externe de la tumeur, après avoir bien tendu la peau au-dessus afin de détruire tout parallélisme entre la piqûre de la peau et celles des parois du

sac. Le trocart, dont le diamètre était à peu près d'un millimètre et demi, fut plongé de quatre centimètres dans le sac, on le dirigea de bas en haut, de dehors en dedans et d'avant en arrière, en formant un angle de 35 degrès avec la poitrine. On choisit pour la piqûre le point où la pulsation était la plus évidente, et on pénétra doucement et en tournant un peu l'instrument.

Il n'y eut pas d'hémorrhagie quand on retira la lame de la canule, il s'écoula seulement trois à quatre gouttes de sang artériel. On avait préparé d'avance un ressort d'horlogerie de 35 centimètres, large d'un millimètre, capable d'embrasser un espace circulaire de 5 centimètres de diamètre quand on l'aurait abandonné à son élasticité. On introduisit l'une de ses deux extrémités dans la canule jusqu'à ce qu'une moitié eût pénétré dans la tumeur; à cet instant il sembla qu'un obstacle venait se présenter devant le ressort, mais il n'en fut rien. Toujours avec le même ménagement et en le refoulant à la fin avec une tige appropriée, le ressort fut introduit tout entier dans le sac. Il n'y avait plus que sa queue qui débordait la piqûre de la peau; on la recouvrit de deux bandelettes trempées dans le collodion. L'opération fut achevée en vingt-cinq minutes sans que le malade éprouvât de souffrance. On plaça sur la tumeur, des vessies remplies de glace pour prévenir toute réaction. Au bout de deux jours les pulsations étaient bien moins évidentes, la toux parut s'apaiser. Au bout d'une semaine on ôta les bandelettes. La peau était parfaitement cicatrisée : les bruits du cœur se convertirent en souffles. Le malade allait toujours mieux, quand, après avoir ôté définitivement le 9 avril les bandelettes, on remarqua dans les jours suivants que l'extrémité du ressort qu'on avait refoulé avec ce moyen contentif au-dessous de l'anévrysme, avait changé de place et allait tendre la peau. Le 12 on l'apercevait juste au-dessous de la peau : il survint une inflammation érysipélateuse dans le voisinage, on décida alors de délivrer les tissus de ce corps étranger. On fit une incision et on tacha de couper le bout du ressort; mais à cause de la difficulté de le faire, il fallut le refouler en dedans, toujours en employant le même procédé qu'autrefois. On pansa la blessure et on y plaça des vessies de glace. Deux jours plus tard le ressort apparut encore à travers les bords de la blessure : alors, ne voulant pas se livrer à des manœuvres dangereuses, le docteur Montenovesi auquel était confiée la conduite de l'opération, imagina un instrument pour trancher net l'extrémité du ressort au niveau de la tumeur. Avec cet appareil très-simple dont je vous épargne la description détaillée, on coupa quatre centimètres de ressort ; un autre morceau fut enlevé tout simplement avec les doigts. Le malade allait bien jusqu'au 22 lorsque les douleurs de l'épaule droite se renouvelèrent, la toux devint persistante ; le 25 apparut aussi un œdème au voisinage de la tumeur qui s'agrandit dans la même journée. Le 26 les conditions du malade étaient désespérées; il avait une toux insupportable, le pouls petit, fréquent. Enfin il mourut le 27 à 4 heures du matin.

On trouva à l'autopsie un œdème qui occupait toute la surface antérieure et latérale de la moitié droite du thorax. Le sternum se brisa sous les efforts qu'on fit pour le soulever, bien qu'on s'y prît avec beaucoup de ménagement parce que cet os était rongé à sa face postérieure par la tumeur ; les extrémités de la deuxième et de la troisième côte étaient restées adhérentes à la tumeur, de telle façon que le sac s'ouvrit pendant ces efforts. L'anévrysme occupait presque toute la moitié droite du médiastin antérieur; il était rongé au point d'introduction du ressort, où celui-ci se montrait en partie enveloppé par un caillot sanguin. Ayant incisé le sac, on vit le ressort placé à côté du *formus* du collet anévrysmal; il était brisé en six morceaux entourés de caillots stratifiés présentant divers degrés

d'organisation; la paroi interne du sac était même tapissée de couches sanguines solidifiées. Le collet du sac ayant un diamètre de 2 centimètres, était placé sur la face externe droite de l'aorte ascendante, au-dessous de la crosse; ses parois offraient des traces d'endartérite. Le poumon droit était comprimé, complètement dépourvu d'air, hépatisé, refoulé contre la colonne vertébrale. Le poumon gauche était œdémateux et le cerveau très-anémié. De ces données on peut conclure que le diagnostic était irréprochable, et que la mort du malade étant due à des causes étrangères à l'anévrysme, telles que l'œdème pulmonaire, l'anémie du cerveau; les résultats de l'opération ne peuvent que la recommander pour des cas semblables.

L'opération du reste était bien réussie : le ressort était, comme on vient de le rappeler, placé du côté du collet anévrysmal, juste dans la direction indiquée par le chemin suivi par le courant sanguin lors de l'entrée du sang dans la tumeur, et c'est aussi un fait incontestable que la défibrination par le battage avait eu lieu, témoins les caillots trouvés autour du ressort.

Quant à la fragmentation du ressort qu'on a rencontrée, on ne saurait décider si elle fut l'effet des manœuvres employées pour refouler le ressort au fond du sac ou pour le couper; ou s'il s'agissait plutôt d'une fragilité de l'acier, causée par son oxydation au contact du sang.

Je corrige ici une inexactitude dans laquelle est tombé M. le Dr Quincke de Berne lorsqu'il a rapporté ce cas clinique dans son traité des anévrysmes. Les dimensions qu'il a données au ressort ne sont pas exactes et, contrairement à ce qu'il a dit, on n'a jamais essayé de retirer le ressort du sac : on tenta de le refouler et d'en couper les parties qui se montraient de temps à autre au-dessus du niveau de la peau.

Deux ans après un autre cas d'anévrysme vint s'offrir à l'expérimentation du procédé curatif du professeur Baccelli. Je vais vous le résumer aussi brièvement que possible.

Une femme de chambre âgée de quarante-six ans, encore fille, vint consulter le clinicien de l'hôpital du Saint-Esprit pour de la dyspnée, des douleurs entre les épaules, plus fortes à droite sur la clavicule et le long du bras droit qui en était privé de toute fonction. Dans les derniers jours apparut une petite tumeur au-dessus de la région sterno-claviculaire droite, qui était le siége de pulsations remarquables; les douleurs s'accrurent et la malade se vit contrainte de s'adresser à la clinique médicale. Elle n'avait pas eu jusque-là de maladie grave, elle avait éprouvé seulement quelques accès de fièvre intermittente, des douleurs vagues dans les jambes et quelques gonflements au mollet gauche. Je passe tous les renseignements qui ne sont pas rigoureusement liés à l'anévrysme. En examinant le thorax on vit s'élever sur la région sterno-claviculaire droite une tumeur ronde offrant une pulsation qui était plus accentuée dans un point circonscrit de sa surface.

La tumeur avait un diamètre transversal de sept centimètres.

En percutant en avant et en arrière sur la fosse sus-épineuse, on percevait une diminution de sonorité.

Les données de l'auscultation ne fournissaient pas grand'chose au diagnostic dont nous allons parler.

Quant à l'examen du cœur, sa pointe battait avec beaucoup d'énergie dans le sixième espace intercostal et le soulèvement de la paroi thoracique s'étendait à trois centimètres en dedans de la ligne mamillaire. L'auscultation de cet organe fit entendre la substitution d'un léger bruit de souffle au premier bruit, le second bruit était accentué. Sur le trajet de l'aorte on

trouva le même résultat sthétoscopique. Le pouls du côté gauche était plus faible et plus tardif que le pouls de l'artère radiale droite.

Il s'ensuit que notre tumeur occupait l'aorte, et s'était développée juste au point où prend naissance le tronc brachio-céphalique. Il s'agissait maintenant de décider quelle configuration devait avoir l'anévrysme. Était-il *ampullaire* ou s'agissait-il d'un élargissement *in toto* du calibre de l'aorte, ou d'une poche placée sur l'aorte déjà élargie, c'est-à-dire d'un anévrysme faux accolé sur un vrai?

Si l'on eût eu affaire à une dilatation uniforme de l'aorte, on aurait dû observer aussi tous les phénomènes de la stase sanguine dans le système de la veine innominée gauche qui siége sur la crosse de l'aorte : comme les branches fournies par la jugulaire interne et la veine sous-clavière gauche appartiennent à ce système, on aurait dû aussi constater un engorgement des vaisseaux anastomotiques entre les jugulaires des deux côtés et de la veine azygos du cou; le *Cingulum collariforme* aurait dû se montrer; rien de tout cela. La veine innominée gauche n'est pas la seule qui aurait dû souffrir d'une compression, mais aussi bien la veine cave descendante et par conséquent on aurait dû observer un engorgement dans les vaisseaux qui s'y rendent et de l'œdème du bras droit. Mais rien de cela.

L'absence de tout symptôme de compression de la trachée ou des deux nerfs récurrents parlent encore dans le même sens contre une dilatation uniforme de l'aorte.

Les données fournies par l'examen du cœur étaient aussi précieuses : elles éloignaient l'idée d'une hypertrophie grave de cet organe qu'on aurait dû rencontrer s'il y avait eu une grande déviation du courant sanguin. Un déplacement d'un demi-centimètre de la pointe du cœur de son siége normal n'autorise jamais à lui seul le diagnostic d'une hypertrophie des ventricules.

L'aorte dut donc rester sous et derrière la tumeur qui alla à son tour comprimer le poumon et la bronche droite sous-jacente, ainsi que l'a prouvé le caractère soufflant de l'expiration à la région supérieure et interne de la moitié droite du thorax dont nous avons déjà parlé.

On posa donc le diagnostic : *Anévrysme ampullaire de l'aorte dans son parcours extrapéricardique, commençant au-dessus de cette portion jusqu'au centre de la crosse de l'aorte avec un léger degré d'hypertrophie compensatrice du ventricule gauche.*

La malade fut reçue dans la clinique où elle resta du 8 avril jusqu'au 23, sans présenter d'autres phénomènes que les suivants : bourdonnement d'oreilles, douleurs plus ou moins vives de l'articulation sterno-claviculaire, engourdissement du bras droit, quelquefois insomnie.

Le 23 avril fut arrêté pour pratiquer l'opération de l'anévrysme suivant les règles et la méthode du prof. Baccelli.

On partagea avant tout au moyen d'une ligne imaginaire la tumeur en deux hémisphères : dans l'hémisphère supérieur était situé le point *minoris resistentiæ*.

On choisit le quart inférieur et externe de l'hémisphère inférieur pour y plonger un trocart caché dans une canule assez large pour permettre l'introduction d'un ressort d'horlogerie.

On donna à l'instrument une direction de haut en bas, de dehors en dedans et d'avant en arrière.

La piqûre ne fut nullement suivie d'hémorrhagie : il s'écoula seulement quelques gouttes de sang, et d'ailleurs l'opération s'accomplit sans aucune souffrance de la part de la malade.

Dès qu'on eut plongé la canule dans la tumeur, on y introduisit, l'un après l'autre, trois ressorts entiers d'horlogerie, lesquels mesuraient ensemble la

longueur d'un mètre, vingt centimètres. Ils s'y cachaient complètement. Alors on procéda à l'extraction de la canule, on appliqua une vessie de glace, on prescrivit six poudres de digitale, chacune de 5 centigr. La malade alla un peu mieux, reposa, dormit. Après deux jours passés ainsi la tumeur s'abaissa remarquablement, les pulsations furent bien moins fortes, le souffle perdit de sa rudesse. Le même jour on commença à entendre, en auscultant la tumeur, un bruit de cuir neuf.

Le temps s'écoulait de cette façon jusqu'à la fin du mois d'avril, c'est-à-dire pendant une semaine depuis l'opération, lorsque le matin du 28, après une exploration avec le stéthoscope pressé malheureusement sur la tumeur par un étudiant, la malade fut prise de dyspnée; la tumeur commença à augmenter, les pulsations qui s'étaient, après l'opération, bornées à la partie supérieure sus-claviculaire de la tumeur, reprirent avec violence; la température qui s'était toujours tenue dans les 37 et les 38 degrés, s'éleva jusqu'à 39 degrés et même plus dans la journée du 28 avril et la suivante. La malade eut des vomissements, le nombre de ses mouvements respiratoires monta jusqu'à 30 par minute; elle eut pendant la nuit du 2 au 3 mai des rêves qui l'effrayèrent. La tumeur s'élargit, les pulsations de sa moitié supérieure devinrent violentes, la cyanose augmenta dans l'après-midi, et à 8 heures du soir la malade succomba.

On pratiqua l'autopsie qui fournit des données d'une très-grande importance.

Le ventricule gauche était légèrement hypertrophié. La partie ascendante de l'aorte était remarquablement élargie, sa surface interne présentait tous les caractères anatomiques de l'endartérite déformante. Sur la crosse de l'aorte et juste en avant et au-dessous du tronc innominé on aperçut le point d'insertion d'un anévrysme ampullaire de l'aorte à conformation irrégulièrement circulaire. Cette ouverture avait un diamètre de quatorze millimètres.

On incisa sur le champ le sac anévrysmal de haut en bas, et l'on trouva dans son intérieur plusieurs caillots fibrineux accolés à ses parois ; celles-ci avaient l'épaisseur de 4 à 5 mm. Nulle trace d'inflammation du sac. En s'avançant vers le centre de la tumeur on trouva des caillots fibrineux, solides, massifs, stratifiés; et çà et là entre les caillots on recueillit *dix* morceaux de ressort. Quand on eut délivré la tumeur de tout corps, on vit clairement les parties érodées de la clavicule, du sternum et même de la deuxième côte droite.

La trachée et les vaisseaux artériels et veineux droits du cou étaient comprimés par le sac.

Ainsi, vous le voyez Messieurs, la méthode étant toujours la même, on fit des progrès techniques dans les manœuvres opératoires, et peut-être sans la malheureuse exploration d'un étudiant, la malade était sauvée. Je dis *peut-être*, parce que personne ne pourrait se considérer comme autorisé à avancer une pareille proposition avec une certitude inébranlable: mais il est aussi hors de doute que l'état dans lequel se trouvait la malade, à part cet événement, était si satisfaisant à tous égards, l'amélioration dans les conditions matérielles de la tumeur si heureuses que les espérances les plus sérieuses sur la guérison étaient, on ne peut mieux légitimées. Peut-être est-ce le choc avec lequel le stéthoscope alla heurter la tumeur qui a brisé le ressort en détruisant sur le champ la tranquille organisation des caillots. De là le reste.

Je sais bien avec vous que la grande question du traitement des anévrysmes de l'aorte qui doit jouer un rôle si souverain dans l'intérêt de cette

pauvre et pitoyable humanité, n'est pas avec cela complètement débarrassée de toute incertitude.

Le Dr Lewis, de Philadelphie, a essayé, il y a quelque temps, de résoudre le même problème sur un anévrysme de l'artère sous-clavière droite au moyen de crins de cheval; mais le patient mourut à la suite d'un accès de suffocation. Briant tâcha d'atteindre le même but sur un anévrysme de l'artère poplitée, mais il ne s'en tira pas plus heureusement.

Quoi qu'il en soit, il est indéniable que la méthode rationnelle du prof. Baccelli, qui présente l'avantage d'un code des règles diagnostiques auquel nul clinicien jusqu'à ce jour n'eut pensé pour la mise en action d'un semblable procédé, est destinée à amener de grands résultats dans la thérapeutique des anévrysmes.

M. Déclat croit qu'il n'est pas sans danger d'introduire un corps étranger dans le courant sanguin, qu'on doit être très-réservé à cet égard et en tout cas prendre certaines précautions pour détruire les microspores, par exemple par le passage au feu des instruments.

Le Président donne la parole à M. Proust qui fait la communication suivante :

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA MYÉLITE AIGUE

OBSERVATION DE MYÉLITE A DÉBUT APOPLECTIFORME PARAISSANT SUCCÉDER A UNE CHUTE QUI N'EN A ÉTÉ QUE LE PREMIER SYMPTOME

Par M. A. PROUST, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Lariboisière, et M. A. JOFFROY, membre de la Société de biologie.

Messieurs,

Le fait que j'ai l'honneur de vous exposer, au nom de M. le Dr Joffroy et au mien présente quelques particularités qui me paraissent dignes d'intérêt. Il jette un certain jour sur le début de quelques myélites aiguës et sur les rapports qui existent entre des traumatismes et des altérations de la moelle épinière. L'examen histologique a donné lieu à quelques remarques sur lesquelles, il me le semble du moins, il est important de fixer l'attention. Voici ce fait :

Le 10 décembre 1875, je trouvais à l'hôpital, couché dans mon service, un homme de 58 ans, offrant une paralysie des quatre membres, plus prononcée à gauche. De ce côté, en effet, les mouvements sont abolis, presqu'en totalité, tandis que, du côté droit, le malade parvient encore à tirer sa jambe et à porter la cuisse en demi-flexion sur le bassin. Le membre supérieur droit est également moins affecté. Le malade peut, quoique avec peine, porter son bras à droite et à gauche. Il lui est même possible de fléchir avec assez de force l'avant-bras sur le bras; mais la main ne peut être ni fléchie, ni étendue, elle reste complétement inerte.

Les mouvements réflexes sont conservés; la sensibilité est à peu près perdue à gauche; si l'on touche légèrement le malade, il n'éprouve aucune sensation, et il a perdu également la sensibilité de température. Cepen-

dant, il se plaint d'une sensation douloureuse au moignon de l'épaule droite.

On constate quelques phlyctènes sur le membre inférieur gauche, une à la face interne de la cuisse, au niveau du tiers supérieur, et deux autres sur le mollet. On constate également deux plaques rouges au sacrum. La colonne vertébrale examinée avec soin ne paraît le siège d'aucune altération.

D'un autre côté, le ventre est volumineux; il est très-douloureux, et la palpation permet de constater à la partie inférieure une tumeur de la grosseur d'une tête d'adulte, remontant à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Cette tumeur est constituée par la vessie; le malade exhale d'ailleurs une odeur d'urine repoussante, et, pendant l'examen, il urine par regorgement. Il est immédiatement sondé, et on obtient deux litres d'une urine acide chargée de mucus et ne renfermant ni sucre, ni albumine.

Cet homme pousse des gémissements continuels; il n'a pas de fièvre; la langue est seulement un peu blanchâtre; il n'a pas été à la garde-robe depuis trois jours.

La respiration, la circulation ne présentent rien d'anomal, l'intelligence est intacte; la face et les organes des sens ne sont le siége d'aucune modification.

Les phénomènes morbides, que nous venons d'exposer, se sont produits dans les circonstances suivantes.

Jusqu'au 4 décembre, c'est-à-dire cinq jours avant son entrée à l'hôpital, cet homme avait toujours eu une bonne santé. Ce jour-là, il travailla comme d'habitude près d'un four dont il se rapprocha d'autant plus, qu'il venait du dehors, où il faisait un froid extrêmement vif.

Il resta plusieurs heures près de ce four, puis alla dehors sans prendre aucune espèce de précaution. La température extérieure était de plusieurs degrés au-dessous de zéro.

Il eut une impression pénible de froid. Le lendemain, il ne ressentait aucun mal, et pouvait porter sur son dos un sac de pommes de terre, pesant environ soixante livres; il tenait même de l'autre main un panier rempli de provisions; il marcha par mégarde sur une glissade que des enfants avaient faite sur le trottoir et tomba en arrière. Il ne put se relever. Il n'avait plus l'usage de ses membres, mais, à aucun moment, il ne perdit connaissance. On le porta au poste, on le coucha sur un matelas, et on jeta sur lui une couverture. Le lendemain, il fut transporté dans sa maison à Montreuil; il n'était capable de faire aucun mouvement et ne pouvait uriner. Le 7, un médecin fut appelé, essaya de le sonder, ne put y réussir ni ce jour ni le jour suivant, et c'est alors qu'on le conduisit à l'hôpital.

Les accidents que nous venons d'exposer: la paralysie des membres portant sur la sensibilité comme sur le mouvement, la rétention d'urine, la constipation, l'escharre qui se montrait déjà au sacrum, l'absence de perte de connaissance et de troubles intellectuels, nous firent admettre l'existence d'une affection de la moëlle épinière, et comme la paralysie affectait les quatre membres, il était évident que la lésion devait siéger sur un point très-élevé de la moëlle. L'absence de troubles respiratoires ne permettait pas d'accepter l'altération du bulbe, de même que l'absence de perte de connaissance et de troubles intellectuels avait fait éliminer la lésion de l'encéphale.

Mais ce n'était pas tout et il restait à déterminer la cause et la nature de la lésion. Cette altération était-elle le résultat de la chute ou bien la chute n'a-t-elle été que le premier symptôme d'une lésion médullaire qui s'effectuait ?

Enfin, en laissant de côté la cause provocatrice, quelle était la nature de cette lésion médullaire ?

Comme nous l'avons vu précédemment, l'examen le plus attentif de la colonne vertébrale n'avait permis de reconnaître aucune altération des os, ni luxation, ni fracture.

En admettant la première hypothèse, c'est-à-dire celle d'un traumatisme, et en l'absence de fracture et de luxation des vertèbres, il n'était plus possible d'invoquer qu'une contusion ou une commotion de la moëlle épinière, avec l'intégrité de l'enveloppe osseuse protectrice. Or, c'était là une altération bien difficile à expliquer par une simple chute. La commotion et la contusion ne survenant ordinairement qu'à la suite d'un grand ébranlement, ou lorsqu'un individu est projeté violemment d'un lieu très-élevé ; on ne comprenait pas comment la moelle aurait pu être altérée, ses enveloppes étant restées intactes, aussi nous pensâmes que la chute n'était pas la cause mais seulement l'effet de l'altération de la moëlle.

Une autre question surgissait : quelle était cette altération spontanée ? Il y a peu d'années encore, la réponse eut été facile et le diagnostic n'aurait pas été douteux ; un début aussi brusque, un début véritablement apoplectiforme aurait fait admettre immédiatement et sans discussion l'existence d'une hémorrhagie de la moelle. Mais, dans ces dernières années, tous les faits d'hématomyélie ont été soumis à une critique sévère, et bien peu ont résisté à un examen rigoureux, de sorte qu'aujourd'hui, depuis que des recherches très-complètes ont été faites sur l'anatomie pathologique de la moelle, on peut se demander s'il existe un seul cas bien authentique d'hémorrhagie de cet organe.

Dans ces conditions, nous acceptâmes l'opinion d'une myélite aiguë dont la chute du malade sur la glace avait été le premier symptôme, myélite ayant eu peut-être pour cause la différence très-grande de température que le malade avait éprouvée quelques jours auparavant.

Cette myélite, pour les raisons que nous avons indiquées plus haut, devait avoir pour siége la région cervicale.

La paralysie portant sur le mouvement comme sur la sensibilité, la moelle devait être intéressée dans toute son épaisseur, la myélite devait être transverse ; enfin, comme les altérations du mouvement existaient à gauche et à droite, avec prédominance à gauche, la myélite devait intéresser le côté gauche et le côté droit, et être plus prononcée du côté gauche.

Ce diagnostic entraînait un pronostic à peu près fatal. Cependant, nous prescrivîmes des applications révulsives énergiques le long de la colonne vertébrale et à sa partie supérieure.

Le malade devait être sondé plusieurs fois par jour ; nous ordonnâmes un lavement purgatif, enfin, nous soutînmes les forces de cet homme par des préparations toniques.

Le lendemain, 11 décembre, l'état du malade reste le même, mais les urines ramènent déjà au bleu le papier de tournesol rougi. Il y a eu quelques petits frissons à la suite du cathétérisme. La température reste normale, le pouls est un peu lent.

14 décembre.— Les urines sont toujours ammoniacales, il y a en outre de l'incontinence des matières fécales ; d'un autre côté, la sensibilité est à peu près revenue, mais la motilité présente toujours les mêmes altérations. Le malade étant étendu, ne peut parvenir, en traînant sa jambe gauche dans son lit, et après beaucoup d'efforts, qu'à la placer dans la demi-flexion, et encore il ne peut la maintenir dans cet état. Il lui est possible de mouvoir un peu plus facilement sa jambe droite. Le membre supérieur gauche est complétement inerte le long du corps. Le malade n'a pas et n'a jamais eu,

depuis son accident, de trouble des fonctions génitales. La température reste normale, le pouls est assez bon.

15 décembre. — Les urines sont toujours alcalines, mais elles sont diminuées dans une proportion très-grande ; il y a émission de quatre à cinq cents grammes d'urine seulement; tandis que les autres jours le cathétérisme en donnait plus d'un litre et demi. Elles sont mélangées à une forte proportion de sang. Par le repos, elles laissent déposer au fond du vase une couche épaisse d'hématies et de globules de pus. Les phlyctènes que le malade portait sur le membre inférieur gauche sont cicatrisées, mais les plaques rouges gangréneuses siégeant sur le sacrum prennent de l'extension.

On constate du côté du membre inférieur gauche un certain degré d'atrophie.

17 décembre. — L'atrophie a augmenté, le malade paraît très-amaigri, la sensibilité semble revenir légèrement, mais la motilité se perd de plus en plus : il y a incontinence de l'urine, qui est toujours ammoniacale, chargée de sang et de pus.

Le malade a perdu l'appétit et dort d'un sommeil agité ; l'escharre du sacrum s'agrandit.

Le 20, on constate des plaques érythémateuses sur le scrotum et à la face interne des cuisses.

Le 23, la température s'élève (38° dans l'aisselle droite, et 38°,6 dans l'aisselle gauche).

Le 24 — 37°,8 à droite ; — 38°,1 à gauche.
Le 25 — 38°,2 à droite ; — 38°,6 à gauche.
Le 26 — 38° à droite ; 38°,5 à gauche.

On constate un peu de dyspnée.

Le 27, le malade s'affaiblit de plus en plus, il répond à peine aux questions qui lui sont adressées, mais il répond cependant avec lucidité. La température s'est élevée, elle est de 39° degrés le matin, et de 39°,5 le soir.

28 décembre. — La nuit a été agitée ; la température s'est encore élevée (39°,4). La situation s'aggrave de plus en plus, la respiration devient difficile, le malade succombe le 29, à 5 heures du matin.

L'autopsie a été pratiquée le 30 décembre, vingt-huit heures après la mort.

Un examen très-attentif permet d'affirmer qu'il n'y a ni fracture ni déplacement des vertèbres, ou aucune autre lésion de la colonne vertébrale. La dure-mère paraît absolument saine.

La moelle étant enlevée, l'examen à l'œil nu ne fait reconnaître aucune modification dans l'aspect de la pie-mère, ni dans la forme de la moelle.

Mais en passant légèrement le doigt le long de ce cordon nerveux, on remarque une légère diminution de consistance vers la partie moyenne du renflement cervical. Une section transversale faite à l'état frais permet de constater un foyer de ramollissement inflammatoire, présentant les caractères suivants :

1° La substance nerveuse est diffluente et elle l'est d'autant plus qu'on se rapproche davantage du centre de la coupe; cependant, le point le plus ramolli sur la coupe examinée, est au niveau de la corne antérieure de la substance grise, du côté gauche.

2° Cette moitié gauche de la moelle plus diffluente que celle du côté droit présente aussi une augmentation notable de volume telle que, sur la coupe, la partie gauche représente certainement les trois cinquièmes de la surface de section.

3° La substance grise présente une teinte rosée, cette teinte dépasse les limites de la substance grise, envahit la substance blanche dont la partie périphérique paraît à l'œil nu former une sorte d'anneau de substance non ramollie.

On a ainsi sous les yeux un foyer de ramollissement central, frappant plus particulièrement la substance grise, mais empiétant toutefois sur la substance blanche, et se traduisant par une injection vive donnant lieu à la teinte rosée, par une diminution de consistance et par une hypertrophie notable du côté malade.

Une section transversale faite deux centimètres plus haut, permet à peine de retrouver quelques modifications dans l'aspect ordinaire de la substance nerveuse de la moelle. Cet organe est encore un peu mou, mais il serait impossible à l'œil nu, d'en reconnaître et d'en affirmer la lésion si l'on ne connaissait l'existence d'un foyer de ramollissement placé immédiatement au-dessous.

Une coupe pratiquée quatre centimètres plus bas que le point où l'on a sectionné le foyer de ramollissement, montre que la substance grise comme la substance blanche, présentent leurs caractères normaux.

Le cerveau, le mésocéphale, le bulbe et les portions dorsale et lombaire de la moelle, paraissent également à l'œil nu parfaitement sains. Avant de donner les résultats de l'examen histologique de la moelle épinière, nous dirons quelques mots des altérations des autres organes.

Les deux poumons sont fortement congestionnés, ils sont comme splénisés; à la coupe il s'écoule une grande quantité de sang brunâtre. La face interne des bronches et de la trachée est recouverte d'une écume sanguinolente. On constate en outre un grand nombre de lobules emphysémateux. Le cœur ne présente pas d'altération, mais les deux ventricules sont remplis d'un sang noir, gelée de groseille, à peine coagulé. Le foie est très-congestionné, un peu gras, la rate très-friable; les reins sont aussi très-hyperhémiés. Le rein gauche surtout est le siége de modifications assez graves. Le bassinet et les calices sont fortement dilatés, ils sont enflammés et la surface interne recouverte de muco-pus. Il en est de même de l'urétère du côté gauche; la vessie est également le siége d'une dilatation très-grande, elle est adhérente au péritoine et au niveau de cette jonction, on constate les lésions d'une péritonite circonscrite, du pus et des fausses membranes. Le tissu de la vessie est d'ailleurs très-ramolli, sa muqueuse est presque complétement détruite et recouverte de pus et de mucus; elle forme une sorte de putrilage verdâtre. Les ulcérations dont elle est le siége ont presque complétement détruit le tissu musculaire. Les vaisseaux sont également très-dilatés et apparaissent sur sa surface interne comme de grosses nervures.

A la région sacrée, on voit sur la ligne médiane une escharre plus grande que la main, occupant toute l'épaisseur du derme.

Nous revenons à l'*examen histologique* de la moelle épinière. Occupons-nous d'abord de cet examen *à l'état frais.*

En plaçant sur un verre à microscope, une petite quantité de la matière ramollie de la moelle et en la dissociant on voit un très-grand nombre de corps granuleux; dans la plupart de ces corps les granulations graisseuses sont assez abondantes, pour en masquer le noyau, qui, au contraire est très-visible dans un certain nombre, surtout après leur coloration par le carmin. On voit également sur les préparations une grande quantité de gouttelettes de myéline.

Les vaisseaux apparaissent entourés d'une sorte de manchon formé par

des granulations graisseuses et des corps granuleux, plus ou moins abondants suivant les points.

Les noyaux des parois vasculaires sont tellement nombreux après la coloration par le carmin qu'il n'y a aucun doute à conserver sur l'existence d'une prolifération nucléaire très-abondante dans ces parois.

Les *cellules nerveuses* vues dans quelques préparations paraissaient presque toutes absolument saines; quelques-unes cependant sont remplies de granulations pigmentaires et elles sont comme ratatinées. On ne voit pas de cellules nerveuses hypertrophiées.

Les *cylindres d'axe* paraissent presque tous sains, non hypertrophiés, on peut les suivre sur une grande longueur. Cependant sur presque toutes les préparations faites avec la substance blanche du cordon antéro-latéral gauche on trouvait quelques cylindres d'axe très-courts et présentant un diamètre trois, quatre, cinq et six fois plus grand. L'un d'eux nous a paru moniliforme. Les autres étaient cylindriques, leur coloration est plus pâle que celle des cylindres d'axe normaux.

Les *noyaux* de la *névroglie* ne paraissent pas manifestement en prolifération.

Les muscles du triceps crural sont sains; ceux du membre supérieur gauche, de l'avant-bras, l'extenseur des doigts, paraissent également avoir conservé leur intégrité complète, mais dans quelques fibres, la striation est beaucoup moins nette et avec le carmin, on constate des noyaux plus abondants dans le sarcolemme. Toutefois, peu de fibres sont altérées.

Au membre supérieur droit les fibres musculaires sont presque toutes complétement saines. Le nerf radial gauche n'offre aucune altération microscopique soit à l'examen à l'état frais, soit à l'examen après durcissement.

C'est de ce dernier examen, c'est-à-dire l'examen de la moelle après durcissement que nous allons maintenant nous occuper. La moelle a été durcie dans une solution d'acide chromique. Sur cet organe ainsi préparé, on remarque que, dans toute la région dorsale, là où à l'état frais il ne paraissait exister aucune lésion, il y a une zone de sclérose, dans les cordons latéraux sur les points qui sont habituellement le siége des dégénérations secondaires. Cette particularité se trouvera d'ailleurs particulièrement mentionnée dans la description des altérations que nous allons faire connaître.

Au milieu même du foyer de myélite, le tissu est tellement désagrégé, et cela dans presque toute l'épaisseur de l'organe qu'il est absolument impossible de faire des coupes à ce niveau.

Ce n'est qu'un peu plus haut, ou bien un peu plus bas, que le foyer de désintégration diminuant d'étendue permet d'étudier, sur des coupes minces colorées au carmin et éclaircies par la térébenthine, les altérations produites par l'inflammation. Nous allons exposer le résumé des principales particularités observées sur des coupes faites dans les parties inférieures et supérieures du foyer, ainsi que dans tout le reste de l'étendue de la moelle.

Nous commencerons par la description des altérations que montre une coupe pratiquée au niveau du tiers inférieur de la région ramollie.

On est d'abord frappé de l'existence d'un vaste foyer de désintégration qui a détruit presque complétement la corne antérieure gauche de la substance grise. Un foyer de dimensions beaucoup plus petites a détruit la portion antéro-interne de la corne antérieure du côté droit. Au voisinage de ces foyers la substance grise présente les caractères d'une inflammation très-intense. Les noyaux de la névroglie sont manifestement plus abondants qu'à l'état normal. Les vaisseaux sont distendus et nous rappellerons que l'examen microscopique à l'état frais montrait déjà que leur paroi était le siége d'une multiplication considérable de leurs noyaux. Les cellules ner-

veuses sont granuleuses, pigmentées; on n'en voit point qui présentent les caractères de l'hypertrophie, elles auraient plutôt de la tendance à se ratatiner.

Ces altérations vont en s'atténuant à mesure qu'on s'éloigne des foyers de désintégration, mais la myélite s'étend néanmoins à la corne postérieure du côté gauche, à la commissure de substance grise, au canal central et à plus de la moitié de la corne antérieure du côté droit. Les portions de substance grise qui sont le siége de cette inflammation se colorent plus fortement par le carmin.

Les foyers de désintégration diminuent et disparaissent à mesure qu'on s'éloigne du point le plus fortement lésé, de sorte qu'on peut dire que les parties qui paraissaient diffluentes à l'œil nu, occupaient le siége des foyers de désintégration qu'on retrouve sur les coupes. Dans la corne gauche la destruction de la substance grise existe dans une étendue de six à sept centimètres en hauteur, mais le foyer de destruction présente des dimensions bien différentes suivant les points où on l'examine. Très-étendu à sa partie moyenne, le foyer lacunaire n'offre que peu de dimension à sa partie supérieure et à sa partie inférieure.

Dans la corne droite, le foyer est beaucoup moins large et n'a pas une étendue de plus de quatre à cinq centimètres de hauteur.

Au-dessus et au-dessous de ces foyers de désintégration, les caractères de l'inflammation de la substance grise disparaissent peu à peu. Les derniers qui persistent consistent essentiellement dans la dégénérescence granuleuse des cellules nerveuses des cornes antérieures avec coloration pigmentaire d'autant plus accusée que la lésion est plus intense.

Mais les lésions n'existent pas seulement dans la substance grise; déjà à l'œil nu, on constatait qu'au centre du foyer le ramollissement s'étendait jusqu'au voisinage de la surface de la moelle, ne se trouvant plus protégé, que par une mince couche de substance blanche, offrant la consistance normale.

Sur les coupes faites au niveau du tiers inférieur de la région ramollie, là où nous avons observé deux foyers de désintégration dans la substance grise, on trouve dans toutes les régions de la substance blanche, des lésions inflammatoires.

Mais elles ne sont pas répandues uniformément, et sur une coupe elles forment, soit des foyers assez nettement limités, soit au contraire des nappes qui se confondent, sans ligne de démarcation, avec les parties restées saines. Sur les coupes que nous décrivons actuellement, c'est-à-dire, au niveau du tiers inférieur des portions ramollies, ces foyers ou ces nappes inflammatoires occupent presque toute la surface transversale de la moelle; c'est ainsi que le cordon latéral gauche est presqu'entièrement envahi par l'inflammation, très-intense en plusieurs points, et au contraire assez légère dans les autres parties.

Le cordon latéral droit est beaucoup moins altéré, les cordons antérieurs le sont encore moins, mais dans les cordons postérieurs, les lésions sont très-étendues et très-profondes surtout du côté droit.

En résumé, ce qui frappe dans l'examen de ces coupes, c'est le désordre avec lequel se trouve répartie l'inflammation dans les différentes régions de la substance blanche.

Il nous reste à déterminer les caractères que présente cette substance blanche enflammée :

La névroglie est peu épaissie, et, dans les points où cet épaississement existe, un examen minutieux permet de reconnaître qu'il s'agit de trabécules distendus, gonflés, écartés, comme dans l'œdème, mais sans production ano-

male de noyaux; c'est seulement aux nœuds d'entre-croisement de ces trabécules, que l'on peut constater la présence de noyaux plus abondants. Encore faut-il ajouter qu'ils ne sont que très-peu nombreux et très-peu volumineux.

Les vaisseaux présentent dans la substance blanche enflammée les caractères que nous leur avons trouvés dans les foyers de myélite de la substance grise. Enfin, les tubes nerveux offrent çà et là, soit isolément, soit par groupes plus ou moins nombreux, les altérations qui leur ont fait donner le nom de cylindres d'axe hypertrophiés, c'est-à-dire que le diamètre du tube nerveux, se trouve agrandi et même doublé et que sa cavité, souvent entièrement vidée de myéline, est presque complétement remplie par le cylindre d'axe. Ce cylindre d'axe, hypertrophié, est, le plus souvent, d'autant plus fortement coloré par le carmin qu'il est moins volumineux, et d'autre part, sa ligne de démarcation est d'autant moins nette, qu'il présente un diamètre plus grand, excepté toutefois lorsque le cylindre d'axe hypertrophié se trouve isolé au milieu d'un tissu complétement sain, comme cela se rencontre fréquemment à une distance assez grande du foyer de ramollissement.

C'est ainsi que dans la moelle que nous décrivons, ces cylindres d'axe, hypertrophiés, se retrouvent dans les cordons latéraux de la région dorsale jusque vers la huitième paire.

C'est du reste surtout dans les cordons latéraux, que nous avons rencontré cette altération et principalement du côté gauche, mais elle existe aussi dans les cordons antérieurs et postérieurs.

L'absence de la myéline dans les tubes qui contiennent ces cylindres hypertrophiés, est un caractère important qui n'a pas encore attiré suffisamment l'attention et qui est du reste l'analogue du phénomène observé dans les tubes des nerfs en voie de dégénération.

On se rend facilement compte de la disparition de la myéline, parce que sur les coupes bien réussies, la myéline forme des zones concentriques autour des cylindres d'axe restés sains, tandis qu'au contraire on ne les observe jamais autour des cylindres d'axe quand leur hypertrophie est assez notable.

C'est dans cette absence de la myéline que se trouve sans doute l'explication du fait suivant :

Lorsque les cylindres d'axe hypertrophiés forment un groupe assez nombreux et que leur diamètre est considérablement augmenté, il peut arriver, que, dans les manipulations que nécessite la préparation de la coupe de la moelle, ceux-ci s'échappent et ne laissent à leur place que les trabécules de tissu conjonctif qui les entouraient et dont on observe alors facilement les modifications que nous avons décrites plus haut.

Cela tient, pensons-nous, à ce que le cylindre d'axe remplit incomplétement le tube nerveux dont la myéline a disparu.

Au-dessus du foyer de ramollissement, la moelle perdait rapidement le caractère inflammatoire même dans les cordons postérieurs. Au-dessous il n'en était pas de même, du moins pour les cordons latéraux qui présentaient jusque vers la partie inférieure de la moelle dorsale une altération, apparaissant à l'œil nu et après durcissement, comme une dégénérescence secondaire double. Au microscope, on retrouvait là l'épaississement des trabécules et un certain nombre de cylindres d'axe hypertrophiés.

Sur les coupes longitudinales, les cylindres d'axe hypertrophiés se voyaient très-difficilement, mais on pouvait néanmoins observer qu'en certains points de leur longueur, ces cylindres étaient plus larges et souvent en ce point, ils semblaient creusés d'une lacune.

La moelle lombaire ne présentait aucune altération.

Les réflexions que nous ferons à propos des particularités anatomiques de ce fait ne porteront que sur un point : l'altération dite hypertrophique des cylindres d'axe. En 1864, Frommann[1] a figuré la tuméfaction moniliforme des cylindres d'axe, observée par lui dans un cas de myélite aiguë. Mais cette altération était presque complétement tombée dans l'oubli, lorsqu'en 1871, elle fut de nouveau observée par M. Charcot dans deux cas de myélite traumatique et par l'un de nous dans un cas de myélite spontanée. M. Charcot publia alors sur ce sujet une note où se trouve le résumé de ces trois observations[2] et depuis cette époque, l'hypertrophie des cylindres d'axe a été observée un grand nombre de fois dans des cas de myélite. Toutefois cette altération n'est pas encore bien connue ni dans sa nature, ni dans son évolution, et c'est en partie pour résoudre cette question que les expérimentateurs ont cherché à la produire chez les animaux.

Les premières études expérimentales sur ce point furent faites par l'un de nous en 1872 au Muséum d'histoire naturelle, et l'hypertrophie des cylindres d'axe de la moelle fut reproduite chez un grand nombre d'animaux. Les principaux résultats de ces expériences ont été communiqués à la société de biologie[3]; ces expériences furent reprises par M. Hayem[4] et enfin par Hamilton[5]. C'est avec la plus grande facilité que l'on provoque le développement de cette altération qui devient pour ainsi dire la caractéristique de la myélite aigüe de la substance blanche.

Quelle est donc la nature de cette altération et quel est son rôle dans la myélite aiguë? Nous pensons qu'il s'agit là d'une sorte d'inflammation du tube nerveux qui n'est pas sans analogie avec ce qui se passe dans les tubes nerveux des nerfs en voie de dégénération secondaire.

Qu'observe-t-on en effet dans ces cas? La myéline se segmente et se transforme en granulations graisseuses qui sont elles-mêmes absorbées par les éléments cellulaires environnants. Dans la myélite aiguë, on voit également la myéline disparaître et on trouve sur les préparations faites à l'état frais, un nombre considérable de corps granuleux.

D'autre part, dans la névrite aiguë, on voit deux autres phénomènes se produire : La multiplication des noyaux de la gaîne de Schwann et la destruction du cylindre d'axe.

Dans la myélite, il ne peut être question que de la seconde de ces lésions puisque la gaîne des tubes nerveux de la moelle ne présente pas de noyaux à sa face interne.

Nous pensons qu'il s'agit dans ces deux cas, dans le cas de névrite parenchymateuse comme dans celui de myélite aiguë, d'une action irritative aboutissant à la destruction du cylindre d'axe. Et si l'on en juge d'après l'aspect des préparations, il semblerait qu'il se produit une sorte d'imbibition ou de transformation spéciale qui rend le cylindre d'axe plus volumineux et moins résistant. Ce mode d'altération permet de comprendre comment cette lésion si facile à voir sur les préparations après durcissement, se distingue beau-

[1] Frommann, Untersuchungen über die normale und patholog. Anatomie des Rückenmarks. — Jena, 1864, pl. IV, fig. 11 et 12.

[2] Charcot, Sur la tuméfaction des cellules nerveuses motrices et des cylindres d'axe des tubes nerveux dans certains cas de myélite. Archives de physiologie, 1872, p. 93 et suivantes.

[3] Joffroy, Faits expérimentaux pour servir à l'histoire de la myélite et de l'ataxie locomotrice. Tuméfaction des cylindres d'axe. Société de biologie, 1873. In Mémoires, p. 77 et suiv.

[4] Hayem, Société de biologie, 1874 et Archives de physiologie. Juillet-Septembre, 1874.

[5] Hamilton, Quarterly Journ., Oct. 1875.

coup moins bien sur les préparations fraîches. Cela tient à ce que le cylindre d'axe semi-liquide se désagrége pendant la dissociation des éléments, faite à l'état frais, tandis que cette substance semi-liquide s'étant coagulée sous l'influence des agents durcissants, présente sur les préparations durcies assez de résistance pour persister avec sa forme. Aussi à l'état frais, sur les préparations par dissociation, ne trouve-t-on guère que des cylindres d'axe peu hypertrophiés et dont le diamètre ne sera que deux, trois ou quatre fois plus grand qu'à l'état normal, tandis que sur les préparations durcies, on en trouve qui présentent un diamètre 8, 10 et 15 fois plus grand qu'à l'état sain.

Si le rapprochement que nous faisons entre l'inflammation du tube nerveux des nerfs et celle du tube nerveux de la moelle est fondé, on trouve là un argument à l'appui de l'opinion soutenue par M. Vulpian relativement à la destruction du cylindre d'axe dans la névrite parenchymateuse. Pour M. Vulpian, il s'agirait d'une lésion primitive du cylindre d'axe qui se détruit par cela même qu'il est séparé de son centre trophique. Cette opinion est opposée à celle de M. Ranvier, qui, ayant découvert les noyaux de la gaîne de Schwann, avait pensé que c'étaient ces noyaux qui, en s'hypertrophiant et en se multipliant, amenaient la compression, la section et la destruction du cylindre d'axe dont les altérations n'étaient plus alors que secondaires. Les recherches de MM. Cossy et Déjerine [1] sur la dégénérescence des nerfs viennent sanctionner les idées de M. Vulpian. Dans la moelle, les tubes nerveux ne s'hypertrophieraient probablement que par propagation d'une action irritative partie des centres trophiques. Aussi ne trouve-t-on cette altération que lorsqu'il y a des lésions profondes de la substance grise et principalement des cellules nerveuses.

De plus, la présence des cylindres hypertrophiés, loin du foyer principal mais dans les régions de la moelle où se développent les dégénérescences secondaires, plaide encore dans le même sens.

Pour toutes ces raisons, nous pensons que l'hypertrophie des cylindres d'axe est une lésion qui aboutit à la destruction du tube nerveux, soit comme conséquence d'une irritation primitive de ce tube nerveux, soit par propagation d'une irritation qui aurait d'abord frappé la cellule nerveuse qui lui sert de centre trophique.

Conclusions.

Nous demanderons la permission à la fin de ce travail de résumer sous forme de propositions synthétiques les conclusions qui nous paraissent devoir être déduites de l'étude du fait que nous venons d'exposer. Ces conclusions peuvent être envisagées au point de vue *nosologique*, *médico-chirurgical* et *histologique*.

1° Au point de vue nosologique. La myélite aiguë revêt fréquemment le début brusque que l'on attribuait autrefois à l'hématomyélie.

L'hémorrhagie de la moelle n'a pu être observée d'une manière incontestable, depuis que l'attention des anatomo-pathologistes a été appelée sur cette question et que les faits publiés sous cette appellation ont été l'objet d'un examen rigoureux.

La plupart des cas de paraplégie à début apoplectiforme doivent être rangés dans le groupe des myélites.

2° Au point de vue médico-chirurgical. La chute qui dans certains cas, comme dans l'exemple qui vient d'être cité, est le premier symptôme de la

[1] Cossy et Déjerine, Arch. de physiol. 1875, p. 583.

myélite à début apoplectiforme, pourrait faire attribuer au traumatisme un rôle qu'il n'a pas. La chute n'est pas alors la cause de l'altération médullaire Elle n'est que la première expression symptomatique saisissante d'une myélite en évolution.

A une époque où les lésions de la moelle épinière n'étaient pas étudiées comme elles le sont aujourd'hui, quelques faits de ce genre ont dû rentrer, à tort dans le *caput mortuum* des commotions et des contusions de la moelle.

3° Au point de vue histologique. La myélite aiguë est caractérisée par des altérations qui portent sur tous les éléments, aussi bien sur les cellules nerveuses et les tubes nerveux que sur le tissu conjonctif et les vaisseaux.

La caractéristique de l'inflammation aiguë du tube nerveux de la moelle consiste dans l'hypertrophie du cylindre d'axe, tandis que pour la cellule nerveuse, cette inflammation se traduit tantôt par l'hypertrophie, tantôt au contraire par l'atrophie, avec dépôt abondant de granulations pigmentaires dans le protoplasma de la cellule.

La prolifération des noyaux du tissu conjonctif, assez abondante dans la substance grise, ne prend que très peu de part aux lésions inflammatoires de la substance blanche.

Ainsi donc, cette myélite est aussi bien parenchymateuse qu'interstitielle.

M. Bouchard croit que dans le cas rapporté par M. Proust, la chute doit être considérée comme la cause de la myélite. Il ne lui paraît pas suffisamment établi que la myélite ait été primitive et la chute une simple conséquence de l'affection médullaire, le malade n'ayant présenté auparavant ni fourmillements, ni crampes, ni d'autres symptômes caractéristiques de myélite. M. Bouchard croit qu'on pourrait rester dans le doute si l'on ne connaissait pas déjà plusieurs faits analogues, dans lesquels des myélites aiguës ont succédé rapidement à des traumatismes. Il estime qu'une chute peut produire d'emblée un foyer de myélite sans que cette dernière soit précédée d'hématomyélie.

M. Hardy rapporte un cas de myélite tout à fait analogue à celui de M. Proust, avec chute subite.

M. Bouchut croit, comme M. Bouchard, qu'il faut être très-réservé à l'égard des myélites aiguës spontanées. Il rapporte un cas de paraplégie subite chez une petite fille pour laquelle l'affection reconnaissait évidemment comme cause une chute sur le siége. La malade guérit au bout de six semaines. Il estime que l'hématomyélie est plus fréquente que ne le pense M. Proust.

M. Hayem rapporte les expériences qu'il a faites sur l'irritation des nerfs pour éclairer la pathogénie des paralysies dites réflexes. Il a observé, à la suite de sections ou résections de nerfs, des lésions médullaires; non-seulement il existe des lésions de la substance grise, mais aussi de la substance blanche. M. Hayem croit que dans les affections des nerfs, des racines et des méninges il peut se faire un retentissement sur

la moelle et qu'il peut se produire ainsi des myélites diffuses. Dans les cas d'irritation intense d'un nerf périphérique on constate une névrite ascendante avec gonflement et aspect moniliforme du cylindre d'axe; cette névrite peut se constater jusque dans les parties centrales de la moelle. Il estime aussi qu'une commotion ou une chute peut produire une hématomyélie circonscrite suivie de myélite diffuse incurable.

M. Bondet croit aussi que la chute a été la cause première de la myélite. Si la myélite avait été primitive, la chute eût été précédée d'autres symptômes tels que fourmillements, crampes, douleurs constrictives dans les jointures. Cependant M. Bondet ne croit pas que ces myélites soient aussi graves que le dit M. Hayem. Il cite le cas d'un clown qui fut atteint subitement de paraplégie à la suite d'une chute sur les pieds et qui recouvra cependant le mouvement au bout de trois mois. M. Bondet admet qu'une myélite peut se développer à la suite d'une chute, mais il ne la croit pas fatalement mortelle.

M. Hayem répond à M. Bondet qu'il s'est mal exprimé s'il a dit que les myélites traumatiques sont incurables. Dans un traumatisme de la moelle il peut se produire une myélite transverse, mais qui tue le malade si elle devient diffuse. M. Hayem appuie sur ce fait que la myélite traumatique n'est si souvent mortelle qu'à cause de sa grande tendance à la diffusion.

M. Hardy admet qu'une myélite peut survenir subitement et occasionner une chute brusque : ces cas ont été rapportés autrefois comme des faits d'hématomyélie. On doit donc admettre en clinique des myélites à début brusque pouvant amener une chute.

M. Hayem. Le début brusque de la myélite est très-rare. Il ne se présente que dans les cas de rupture d'une poche anévrysmale, ou hydatique, ce sont en définitive des myélites traumatiques. Dans la grande majorité des cas les symptômes de paralysie sont précédés de phénomènes prémonitoires (fourmillements, crampes, douleurs).

M. Bouchard. La question est de savoir si une myélite peut succéder immédiatement à une commotion de la moelle sans hématomyélie.

M. Maingault cite le fait d'un homme jeune, jouissant habituellement d'une excellente santé, qui fut atteint subitement d'une violente douleur à la région lombaire, suivie bientôt d'une paralysie complète. Le soir précédent il avait fait une chute insignifiante. Comme le malade était jeune marié, on attribua à des excès de coït le développement subit de cette myélite. Au bout de quelques jours la paralysie disparut en même temps que les articulations devinrent le siége de douleurs très-vives suivies de gonflements des parties molles. Dans ce cas il s'agissait évidemment d'une myélite rhumatismale.

M. Valenzuela ne pense pas qu'on puisse déduire des lésions trouvées à l'autopsie la nature de la lésion primitive.

M. Proust cite le cas d'un soldat qui ayant été exposé pendant toute une nuit à une pluie glaciale fut atteint le surlendemain et subitement de paralysie des membres. Dans ce cas il n'y a eu aucun traumatisme, et cependant la paralysie n'a été précédée d'aucun des symptômes qui se présentent d'ordinaire au début d'une myélite. D'ailleurs, dans la plupart des cas de commotion de la moelle, par exemple, dans les accidents de chemin de fer, on trouve toujours des signes d'hémorrhagie et des lésions extra-médullaires. M. Proust maintient ses conclusions.

Le Président donne la parole à M. Proust, qui lit au nom de M. Grancher le mémoire suivant :

DE L'UNITÉ DE LA PHTHISIE

Par M. le Dr J. GRANCHER, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.

La tuberculose pulmonaire existe sous trois formes cliniques et anatomiques.

1° La phthisie commune, à marche lente, à début insidieux, caractérisée par des excavations ulcéreuses au sommet du poumon, et par des grappes de pneumonie lobulaire disséminée dans les lobes moyens et inférieurs.

2° La pneumonie dite caséeuse, à début brusque, avec frissons et fièvre vive, à marche rapide; caractérisée anatomiquement par une broncho-pneumonie lobulaire très-étendue, et simulant la pneumonie lobaire.

3° La phthisie aiguë qui débute insidieusement, marche comme une maladie infectieuse et tue avec la granulation tuberculeuse.

Laënnec croyait que ces divers aspects étaient simplement des formes différentes d'une même maladie, mais depuis une vingtaine d'années une autre opinion a prévalu.

Beaucoup de médecins pensent que la *pneumonie caséeuse* est une maladie inflammatoire *non tuberculeuse*. Ils fondent leur opinion sur ce fait vrai, que la granulation miliaire manque souvent dans la pneumonie caséeuse à évolution rapide, et ils ajoutent à cette raison des considérations tirées du début de la maladie, et de sa marche.

Reinhardt, Virchow, Niemeyer, et après eux, beaucoup de médecins français ont partagé et professé cette opinion.

Un autre groupe de médecins a tenté de séparer la phthisie aiguë de la phthisie commune, en la décrivant sous le nom de *Granulie*. Le nom de M. Empis est attaché à cette doctrine qui s'appuie sur la marche clinique toute spéciale de la *granulie* et sur ce fait anatomique vrai : Les granulations miliaires sont presque toute la lésion, et les processus ulcératifs n'existent pas.

Ainsi battue en brèche de deux côtés à la fois, l'idée maîtresse de Laënnec disparaît, et la phthisie commune reste seule debout.

J'ai défendu l'opinion de Laënnec, en m'appuyant sur l'anatomie pathologique et en montrant dans un mémoire publié en mai 1872 *(Arch. de physiologie de B. Séquard, Charcot et Vulpian)* et dans une communica-

tion à la Société de Biologie de Paris (*Bulletins de la Soc. de Biol.* juillet 1872) « *l'identité de structure d'un lobule de pneumonie caséeuse et d'une granulation tuberculeuse miliaire.* »

Je n'ai pas cessé depuis cette époque d'étudier la même question, et mes nouvelles recherches appuyées et confirmées par celles du professeur Charcot, me permettent de formuler de nouveau, et avec une précision encore plus grande la proposition suivante :

La pneumonie caséeuse et la granulie n'existent pas en dehors de la tuberculose.

Je laisserai de côté les raisons d'ordre purement clinique pour m'étendre sur les arguments tirés de l'anatomie pathologique. Il me suffira de faire remarquer ici que les cliniciens purs ont toujours défendu Laënnec contre les anatomo-pathologistes. Car si les cliniciens connaissent les types *extrêmes* de la tuberculose, ils connaissent aussi les formes *intermédiaires* qui soudent tous ces anneaux d'une même chaîne indivisible.

Anatomiquement, la pneumonie caséeuse pure n'existe pas. Cette pneumonie dite caséeuse n'est jamais une pneumonie *lobaire* comme on l'a cru, mais toujours une pneumonie *lobulaire* ou *pseudo-lobaire* Or, chacun de ces lobules pneumoniques constitue un *gros tubercule* qui se fond rapidement avec les tubercules voisins pour former une masse compacte.

De même, la granulation tuberculeuse miliaire est composée de petits tubercules *microscopiques* fusionnés.

Il n'est donc pas juste de dire qu'une pneumonie caséeuse dans laquelle on ne trouve pas de granulations, n'est pas tuberculeuse. Au contraire, elle est presque uniquement formée de gros tubercules.

L'erreur des médecins qui ont soutenu l'opinion allemande provient de ce qu'ils ont cru avec Virchow que le mot *tubercule* était rigoureusement synonyme de *granulation miliaire.* Celle-ci n'est qu'un des états du *tubercule* qui peut être plus gros ou plus petit sans changer de structure.

Les gros tubercules de la pneumonie caséeuse ont de 2 à 4 millim. de diamètre. D'abord isolés dans un lobule sain ils envahissent avec une rapidité foudroyante tout le lobule, puis les lobules voisins, et enfin un lobe, un poumon tout entier.

Quand cette invasion est achevée, quand les tubercules se sont confondus dans une masse grisâtre. le microscope est impuissant à leur trouver les caractères histologiques de la granulation miliaire. Il faut, pour faire une étude fructueuse, observer les parties les moins altérées du poumon. Là, les tubercules sont encore discrets. et chacun d'eux a la structure d'une granulation. On connaît cette structure : une masse centrale caséeuse, et une zone périphérique embryonnaire forment une petite tumeur assez bien limitée : c'est le *tubercule.*

Donc la *pneumonie caséeuse* n'existe pas, et il faut revenir au vieux mot de *pneumonie tuberculeuse* qui est rigoureusement exact.

La granulie n'existe pas davantage en tant que maladie distincte de la tuberculose ; car si Virchow a eu le tort de croire à la pneumonie caséeuse non tuberculeuse, il a aussi le mérite d'avoir donné une description exacte de la granulation miliaire. Or cette granulation se retrouve dans presque toutes les phthisies, communes ou pneumoniques ; et personne, depuis Bayle, ne saurait contester qu'elle ne soit, non-seulement pour le poumon, mais pour tous les organes, le signe anatomique par excellence de la tuberculose. Dans le poumon, elle n'est elle-même qu'une pneumonie *lobulaire* très-petite, et il n'existe entre elle et un *gros tubercule* que des différences de volume. Il faut ajouter que la *zone fibreuse périphérique* est beaucoup plus développée dans la granulation miliaire, et c'est là ce qui lui donne sa

rondeur, sa transparence et sa dureté. Dans le gros tubercule, au contraire, la *zone centrale caséeuse* est dominante, ainsi paraît-il plus mou plus blanc et plus diffus. La zone périphérique reste embryonnaire, car elle n'a pas le temps de s'organiser en tissu fibreux.

La phthisie commune offre presque toujours la réunion de tous les processus tuberculeux, on y trouve côte à côte, le tubercule microscopique ou élémentaire, la granulation, et le gros tubercule pneumonique. En effet si on regarde avec quelque soin la marche des lésions dans un poumon atteint de phthisie, on reconnaît que le procédé d'envahissement est toujours le même :

Le lobe supérieur est creusé d'une caverne, le lobe moyen est occupé par une pneumonie fibro-caséeuse non encore ulcérée, et le lobe inférieur est semé de petites masses grises isolées ou réunies en grappes. Souvent, des *grains* sont dispersés à distance, et occupent en avant-garde un lobule pulmonaire entièrement sain. Bientôt, autour de ce premier *grain* d'autres se développent, envahissent tout le lobule, et la grappe est constituée.

Or, chacun des *grains* de cette *grappe* est un tubercule ayant la même structure que la granulation miliaire. Ce tubercule est moins gros que celui de la pneumonie tuberculeuse; et il est plus gros qu'une granulation. Voilà toute la différence!

Qu'est-ce donc que le *tubercule?*

C'est une *néoplasie fibro-caséeuse* formant une petite tumeur de volume et d'aspect un peu différents, mais d'une structure identique. De même que le *cancer* peut être squirheux ou encéphaloïde, selon sa plus grande richesse en tissu fibreux ou en cellules, de même le *tubercule* peut être plus fibreux, plus arrondi, comme la *granulation miliaire* ou plus caséeux, plus mou, plus étalé comme le gros tubercule de la pneumonie dite caséeuse.

Mais toujours on retrouvera le double caractère histologique : zone *centrale* caséeuse, zone *périphérique* embryonnaire.

S'il arrive que cette dernière se développe rapidement en tissu fibreux, elle enkyste la zone caséeuse ; plus tard elle l'envahit, et le tubercule devient une masse fibreuse jusque dans sa partie centrale. Alors, le tubercule est guéri. Si, au contraire, la zone caséeuse gagne très-vite une grande surface, le tissu embryonnaire n'a pas le temps de s'organiser, et le tubercule s'étend comme une tache d'huile. C'est ce qui arrive dans la pneumonie caséeuse.

L'avenir d'un malade atteint de phthisie dépend donc de sa puissance à former du tissu conjonctif. C'est la zone caséeuse qui crée le danger, tandis que la zone embryonnaire joue le rôle d'une barrière protectrice. Cela est vrai pour tous les tubercules gros ou petits.

Ainsi se trouve démontrée par le microscope, non pas seulement l'unité diathésique mais encore l'unité anatomique de la tuberculose.

La séance est levée.

Les Secrétaires,

CH. SALOZ et A. VINCENT.

SÉANCE DU 11 SEPTEMBRE

Présidence de M. STRŒHLIN.

Le procès-verbal de la précédente séance est lu et adopté après une rectification de M. Hayem.

La parole est à M. REVILLIOD pour la lecture de son rapport :

DIPHTHÉRIE, CROUP, TRACHÉOTOMIE

Rapport de M. le Dr REVILLIOD, Professeur de clinique médicale à Genève.

Messieurs,

Il est en médecine des questions toujours vieilles et toujours nouvelles, des sujets qui ont passionné les esprits, suscité des recherches et des travaux qui, éclos simultanément ou successivement à différentes époques et dans différents pays, ont apporté les uns aux autres leur contingent de faits, leurs nombreuses interprétations qui s'attaquent ou se confirment, se renversent ou se soutiennent mutuellement, sans que, malgré le proverbe, la vérité ressorte toujours du choc des opinions. Ces réflexions peuvent s'appliquer à la diphthérie. Depuis une cinquantaine d'années qu'elle est à l'étude, cette affection a déjà donné lieu à tant de publications qu'elle peut à bon droit être considérée comme vieille. Mais les générations se succèdent les faits et sujets d'observation abondent, les moyens d'investigation se perfectionnent et cependant les problèmes restent en suspens, attendant une solution unanimement acceptable.

La diphthérie s'exprime-t-elle différemment d'une époque ou d'un pays à l'autre, ou est-elle comprise différemment, selon que ses caractères principaux sont cherchés dans les lésions anatomiques ou les symptômes cliniques, il n'en est pas moins vrai que la confusion règne, qu'une description qui est exacte ici est inexacte ailleurs, vraie aujourd'hui, elle est peut-être fausse demain. Il s'agit donc là d'un sujet qui prête le flanc à la discussion et trouve sa place dans les délibérations d'un congrès appelé à donner son verdict et à formuler la résultante des opinions les plus autorisées.

Ayant eu l'honneur d'être désigné par mes collègues du comité d'organisation du Congrès pour présenter un rapport sur la diphthérie, j'ai cru devoir en lui donnant comme titre *diphthérie, croup, trachéotomie*, faire ressortir en trois mots les points de vue sur lesquels l'attention devrait se porter. Mais vous n'attendez pas, Messieurs, un exposé complet de la question qui m'a été confiée, encore moins une opinion personnelle. Il n'appartiendrait pas au plus obscur d'entre vous de revenir sur les données acquises que nous sommes trop heureux de laisser de côté et qui ont du reste été récemment développées aussi exactes que complètes dans l'excellent traité de la diphthérie de notre collègue le Dr Sanné. Les sujets de controverse seront simplement et brièvement exposés comme jalons ou points de repère

de la discussion que la docte assemblée est invitée à ouvrir. La concision est du reste en pareilles circonstances, une vertu précieuse dont je puis pour de bons motifs faire parade.

Établissons de suite les bases qui touchent au fondement de toute nosologie savoir le sens qui est attaché aux mots selon les différentes écoles.

Lorsqu'on parle de croup et diphthérie, *les uns* s'appuient purement et simplement sur la lésion et c'est d'après les différences d'altération de tissu qu'ils déterminent la notion de maladie, si même maladie il y a, puisque tout est réduit à la nosorganie.

Les autres recherchent la synthèse d'états organopathiques, différents en réalité ou en apparence, mais réunis en un tout d'après les données étiologiques, symptomatiques, en un mot cliniques.

Ces deux vues arrivent à des résultats différents, et constituent le nœud de la question qui divise aujourd'hui les auteurs en deux catégories ou écoles qu'on peut appeler l'allemande *dualiste* et la française *uniciste*.

Partis de l'anatomie pathologique, les auteurs allemands, sectateurs de leur illustre chef, le prof. Virchow distinguent la diphthérie et le croup comme deux états foncièrement différents, la diphthérie étant caractérisée par une ulcération gangréneuse du chorion muqueux, le croup par un simple exsudat superficiel (Rindfleisch), une degénérescence des cellules épithéliales (Wagner) ou un dépôt fibrineux avec leucocythes emprisonnés dans les mailles. C'est sur chacune de ces données anatomiques que s'élève un édifice symptomatique et une distinction nosologique dont le cadre peut s'étendre indéfiniment, pourvu qu'il ne s'écarte pas des limites déterminées par l'inspection de la lésion. C'est ainsi que l'adjectif *croupal* s'applique à toute affection, quelle que soit sa nature, qui se traduit anatomiquement par un dépot fibrineux à la surface d'une muqueuse avec intégrité du chorion. D'où, les expressions pneumonie croupale, néphrite croupale, voire même pleurésie croupale, ont passé dans le langage scientifique allemand.

La diphthérie de son côté exige la nécrose du derme muqueux. Élément nécessaire et suffisant dans le diagnostic, elle s'expose à englober toute affection qui s'accompagne de cette lésion.

Le croup est sur la muqueuse, la diphthérie dans la muqueuse. De là la distinction en deux états morbides réunis seulement par leur caractère inflammatoire, processus qui, pour les histologistes, comprend d'ailleurs aujourd'hui la moitié de la pathologie.

L'inflammation croupale ne représente qu'une forme plus intense de l'inflammation catarrhale, l'inflammation diphthéritique de la gorge synonyme de l'angine maligne, gangreneuse, comprend encore la stomatite ulcéro-membraneuse mercurielle, scarlatineuse, etc.

L'inhalation de vapeurs irritantes donnera le croup des voies respiratoires. Le contact d'une substance toxique donnera le croup ou la diphthérie de l'estomac selon que son action aura été plus ou moins profonde. L'effet secondaire du typhus, de la septicémie, de la variole donnera aussi la gastrite croupale ou diphthéritique. Il y a aussi le croup ou la diphthérie des voies biliaires, il y a le croup du rein, de la vessie, croup et diphthérie du vagin qui sera dû à l'écoulement du suc cancéreux, de l'urine, à la présence d'un pessaire.

Toute distinction cherchée ailleurs que dans l'examen physico-chimique de la pièce est interdite : l'étiologie, la nature, la pathogénie en un mot la notion de maladie, de spécificité est complétement négligée, et l'on arrive ainsi à cette confusion qui se retrouve trop souvent lorsque la lésion et la maladie sont identifiées.

A cette doctrine qui est en honneur de nos jours au delà du Rhin opposons la grande voix de Bretonneau qui disait en 1821 : « Dans cette inflammation couenneuse je vois une phlegmasie spécifique, aussi différente d'une phlogose catarrhale que la pustule maligne l'est du zona ; une maladie plus distincte de l'angine scarlatineuse que la scarlatine elle-même l'est de la petite vérole, enfin une affection morbide *sui generis* qui n'est pas plus le dernier degré du catarrhe que la dartre squameuse n'est le dernier degré de l'érysipèle. »

Affection *sui generis*, tout est là ; Inflammation si l'on veut, mais inflammation *sui generis*, catarrhale, mais catarrhale *sui generis*. Fidèle à l'observation clinique, l'école française a son point de départ diamétralement opposé à celui de l'école allemande. Pour elle la lésion, la fausse membrane n'a pas une valeur moindre, mais elle ne la considère que comme un facteur mis sur le même rang que les autres éléments du diagnostic et elle n'admet pas que tous les problèmes se resolvent sous le champ du microscope. On distingue l'angine pultacée (simple desquamation épithéliale d'une phlogose superficielle et benigne), l'angine herpétique, l'aphtheuse, la scarlatineuse, l'ulcéro-membraneuse et en fait autant d'espèces aussi distinctes entre elles qu'elles le sont de la diphthérique. Elle classe en un mot les affections pseudo-membraneuses d'après leur nature, leurs allures cliniques.

Laissant parer les faits, cherchant ses éléments nosologiques dans le tableau symptomatique comme dans les lésions, elle laisse au mot *croup* sa définition réelle, savoir diphthérie du larynx. Autrement dit, la pseudomembrane du larynx est toujours diphthéritique, car jamais les autres pseudo-membranes de la bouche ne descendent dans le larynx. D'autre part, il n'y a pas croup ailleurs que dans le larynx. Ainsi se trouve constituée sous le rapport des lésions, des symptômes, de la causalité, etc., une maladie bien déterminée au point de vue de son siége et de sa nature.

La diphthérie n'est pas seulement une affection pseudo-membraneuse des couches plus ou moins profondes du chorion muqueux ; elle est avant tout une affection générale, infectieuse. La fausse membrane en est, il est vrai, la manifestation caractéristique, mais ce n'est là qu'un des nombreux éléments dont l'ensemble témoigne d'une intoxication générale primitive, caractérisée par une altération spéciale du sang, par la leucocythémie diphthéritique (Bouchut) par le purpura, par l'albuminurie diphthéritique, par la dépression des forces, par les paralysies de la vie de relation et de la vie végétative et autres phénomènes qui sont compris dans la diphthérie au même titre que la lésion de la muqueuse respiratoire.

Si nous supprimons par la pensée les symptômes locaux du croup, la dyspnée et l'asphyxie dépendant du larynx, nous sommes en présence d'un état général que rien ne distingue de la diphthérie proprement dite. Les complications, ou plutôt les manifestations sont identiquement les mêmes. Le croup donne par contagion la diphthérie et vice versâ. L'albuminurie, les paralysies s'observent quel que soit le siége des lésions. Le même sujet qui ne présente au début que des symptômes croupaux, aura par la suite toute la série des accidents diphthériques. Mais n'oublions pas que toutes les modalités de la maladie peuvent varier à l'infini. Si, pour la facilité et la clarté de l'étude, on décrit une forme bénigne et une forme maligne, cette division dichotomique peut encore se subdiviser en une multitude de formes qui, considérées aux extrêmes peuvent être complétement disparates et ne présenter aucun phénomène semblable, mais qui se rejoignent toujours par une série de variétés et de nuances insensibles. Entre une petite plaque qui couvre une amygdale ou un pilier et un vaste tapis grisâtre et saignant

qui enveloppe toute la muqueuse de l'arrière-bouche, entre un état général en apparence satisfaisant et le tableau de l'intoxication générale, il n'y a qu'une différence d'étendue et d'intensité. De même que pour toute maladie spécifique, telle que les fièvres éruptives, la syphilis, etc., nous avons toujours un principe, un, fixe, qui se manifeste de mille manières sans perdre la personnalité. C'est ainsi qu'on voit en temps d'épidémie diphthérique les membres d'une même famille être les uns sidérés d'emblée, et d'autres sous la même influence ne présenter que quelques vestiges légers et transitoires. En résumé, la diversité des formes, des manifestations sur les divers appareils, passagères ou persistantes, superficielles ou profondes, légères ou graves, variables selon les sujets, les épidémies, les lieux, cette diversité est dominée par le grand principe de l'unité. Si la quantité varie, la qualité plus ou moins dissimulée se retrouve toujours.

Ce n'est qu'avec une foi implicite dans la spécificité qu'on peut se rendre compte de la nature de la diphthérie opposée aux autres affections pseudo-membraneuses et aborder les questions qui s'y rattachent, savoir : La diphthérie est-elle un parasite, un virus, un miasme ou un contage? Est-elle toujours transmise ou peut-elle se développer spontanément? La fausse-membrane est-elle un accident primitif ou secondaire? Faut-il classer la diphthérie à côté des fièvres éruptives, typhoïdes, saisonnières ou des affections inoculables, telles que la syphilis, la morve, le charbon?

La question parasitaire, qui est actuellement plus que jamais à l'ordre du jour, à propos de presque toutes les maladies, devait naturellement se poser à propos de la diphthérie.

On connaît les patientes recherches des auteurs allemands sur ce sujet. Ledzerich ne met pas en doute l'existence du *zygodesmus fuscus* ou de la *telletia diphtherica,* qui, partie de la gorge, envahirait le sang, les ganglions, les nerfs, muscles et jusqu'aux reins. Mais pour Œrtel c'est le *bacterium termo* qui caractérise la diphthérie, pour Laboulbène des vibrions, pour Hallier le *diplosporum fuscum.* Jaffli a trouvé l'*oidium albicans*, le *leptotrix*, Classen des petits organismes ronds et brillants. En face d'une telle multiplicité, il est difficile de savoir lequel de ces organismes mérite ce titre de *diphthericus* que Senator supprime du reste, ayant trouvé ces mêmes parasites dans mainte autre affection nullement diphthérique de la muqueuse buccale.

S'il y a des faits avérés de contagion directe par contact de fausses membranes ou par l'air ambiant, d'inoculation accidentelle ou expérimentale d'homme á homme, d'homme à lapin, si l'explosion soudaine d'une épidémie dans une localité jusque-là indemne doit la rapprocher des maladies miasmatiques et contagieuses, est-on autorisé pour cela à ranger la diphthérie à côté de la gale ou de la syphilis, et n'est-ce pas forcer les faits au bénéfice d'une théorie jusque-là hypothétique que de vouloir faire dépendre d'un parasite seul, les phénomènes complexes qu'offre un diphthéritique?

Tandis que pour les maladies cutanées parasitaires, pour les virulentes, l'intervention d'un acarus, d'un microspore ou d'un virus est en même temps suffisante et nécessaire, nous devons reconnaître que pour la diphthérie au contraire elle n'est pas suffisante et que l'influence du miasme, virus ou contage, est ici plus qu'ailleurs dominée par la prédisposition ou réceptivité du terrain, innée ou acquise. Mais, dira-t-on, le martyrologue de la science n'est-il pas déjà assez long, les noms des Valleix, Blache, Weber, Gendron, Gillette, Herpin, Regnault, Brière, Merandon, Cintrat, Dubois, Carrère, Dublanchet et bien d'autres inconnus, peut-être, ne parlent-ils pas assez haut pour prouver l'inoculabilité et la contagiosité! Loin de moi l'idée de rabaisser le courage et le dévouement de ces trop nombreuses victimes.

Mais qu'est-ce que ce nombre, si regrettable qu'il soit, si l'on songe à la fréquence de la diphthérie et au nombre de trachéotomies pratiquées pour ainsi dire chaque jour dans les grands centres et je me demande, qu'en serait-il de nous, si la diphthérie était tant soit peu assimilable à la variole ou à la syphilis! Le fait qu'une épidémie éclate subitement dans un village et exerce ses ravages dans un cercle limité pendant un certain temps ne plaide pas plus en faveur de la contagion s'il s'agît de la diphthérie que pour telle autre constitution médicale en vertu de laquelle régneraient la grippe ou la dyssenterie. Pour affirmer que telle maladie est réellement contagieuse, il faut la voir propager dans les maisons, les écoles, les hôpitaux de lit en lit, comme cela se voit pour la variole, la rougeole, la coqueluche, etc. Or, ce mode d'extension nous semble exceptionnel pour la diphthérie. Il y a des conditions spéciales, nécessaires pour la contagion, de même que pour l'inoculabilité qui n'est que bien faiblement démontrée par les expériences sur les lapins, d'ailleurs inaptes à contracter la maladie spontanément. L'hypothèse très probable d'une manière générale de l'existence de germes silencieux et sommeillants pendant un laps de temps, puis se réveillant brusquement sous forme d'épidémie, ne peut guère se soutenir en présence de l'endémicité de la diphthérie qui règne constamment dans les villes et de l'éclosion constante de cas isolés en dehors de tout contage appréciable.

Il est donc permis de supposer que la diphthérie peut se developper pour ainsi dire spontanément sous l'influence de causes somatiques ou cosmiques, sans qu'il soit nécessaire d'admettre l'intervention d'un parasite quelconque à titre d'agent unique créateur des symptômes caractéristiques de la maladie, comme voudraient le faire croire les partisans quand même de l'inoculabilité. Le parasite diphthérique eût-il une existence réelle et sa place dans l'échelle zoologique ou végétale, son rôle ne serait encore que secondaire, car sa vitalité est liée à un terrain spécial lequel à lui seul suffit pour constituer déjà l'entité morbide. Il en est de même de telles autres maladies parasitaires qui, quoique parfaitement déterminées, ne sont pas transmissibles sur n'importe quel sujet. Ce qui fait la caractéristique du muguet et en constitue la gravité, ce n'est pas seulement la présence de tel microphyte sur la muqueuse digestive, c'est l'état de cette muqueuse ou plutôt de l'organisme entier qui permet cette végétation. Aussi le traitement antiparasitaire seul sera-t-il impuissant, tant que le terrain n'aura pas été profondément modifié et rendu impropre à la pullulation des spores. De même, si un micrococcus diphthérique rencontre un terrain favorable à son évolution, c'est que ce terrain est déjà modifié et préparé d'une manière spéciale pour le recevoir, autrement dit qu'il est déjà diphthérisé. La maladie déjà constituée précède la germination, de même qu'elle peut se prolonger au delà, aucune loi n'établissant une relation nécessaire entre son évolution et la durée du parasite.

Si, pour expliquer les cas isolés, spontanés, nous devons admettre que les germes existent *partout* et *toujours*, autant vaut-il en vérité s'en passer et constater simplement les faits qui nous enseignent que la diphthérie règne constamment dans les villes plus ou moins intense, plus ou moins maligne, sous l'influence de causes inconnues. Dans la plupart des maladies virulentes, miasmatiques et contagieuses qui frappent indifféremment toute une population, l'immunité constitue une exception, presque une anomalie dans les lois de la pathologie; la diphthérie au contraire choisit ses sujets, je dirai aussi choisit ses familles. N'a pas la diphthérie qui veut. Dans telle famille on verra autant de cas que d'enfants, tandis que telle autre dans les mêmes conditions restera toujours à l'abri de ses atteintes. Les auteurs qui ont écrit sur les maladies des enfants et sur les épidémies ont tous signalé la coïnci-

dence des manifestations diphthériques dans la même famille, avançant ces faits à l'appui de la contagiosité. De mon côté j'ai observé et cité quatorze familles dans lesquelles le croup a reparu à diverses reprises, mais, remarquez ceci, dans douze de ces quatorze familles, c'était à plusieurs mois ou années d'intervalle, donc dans des conditions où la contagion n'est plus admissible. Il y a donc, à n'en pas douter, une prédisposition innée, une uniformité d'organisation qui crée une receptivité de famille.

Coïncide-t-elle avec un tempérament, une constitution, une diathèse déterminée? Rilliet et Barthez ont fait observer la fréquence de la diphthérie chez les scrofulo-tuberculeux. Que de fois, en effet, n'avons-nous pas entendu des mères nous dire avoir perdu leurs enfants les uns du croup, les autres d'hydropisie du cerveau! Ajoutons cependant qu'il est presque aussi fréquent de voir la diphthérie sévir sur des enfants exempts de toute diathèse, de toute tache dans leurs antécédents. La prédisposition originelle existant, nous verrons alors parmi les circonstances qui agissent à titre de cause déterminante, la contagion occuper une large place. Gare aux frères et sœurs d'enfants contaminés! s'ils ne sont pas éloignés, ils risquent fort d'être victimes et s'ils échappent à telle épidémie, ils ont un quart de chance ($^{14}/_{60}$) d'être diphthérisés dans une prochaine. Mais les faits sont là qui nous obligent d'affirmer que la force de la contagion prise dans son sens absolu est sujette aux plus grandes variations et que les divergences d'opinions entre auteurs plus ou moins contagionistes, dépendent moins d'une fausse interprétation des faits que des allures différentes que la diphthérie présente selon les pays et les années. De même que la scarlatine, par exemple. est plus contagiense et plus meurtrière en Angleterre que sur le continent, de même que les virus et les venins varient de force selon les saisons et mille autres circonstances atmosphériques ou individuelles, de même la diphthérie peut aussi avoir des formes et une force de contagion différentes selon les pays et les époques. Tandis que pour ce qui concerne les hôpitaux de Paris, les rapports de M. Besnier signalent dans ces dernières années une énorme mortalité et une contagiosité évidente, opinion confirmée dans la thèse de M. Léon Maunoir, interne à l'Hôpital des enfants en 1876, nos souvenirs de Paris qui remontent à quinze ans (1861 et 1863) nous ont laissé une toute autre impression, et à Genève, malgré la fréquence relative de la diphthérie, nous sommes obligés de dire, mes honorables confrères et moi, que nous n'avons pas eu lieu de constater des cas de contagion évidente ni dans la clientèle civile, ni dans les hôpitaux. Le Dr Duval, médecin de la maison des enfants malades du chemin Gourgas, a reçu depuis trois ans et demi (15 mars 1874) 400 malades dont 52 cas de croup sur lesquels 48 ont été opérés (42 à l'hôpital, 6 en ville) et n'a pas eu *un seul* cas de contagion et quant à l'Hôpital cantonal, nous n'avons eu depuis une dizaine d'années qu'un seul cas de croup développé dans les salles. Nous convenons qu'en pratique, il est sage et prudent d'admettre la contagion, mais les théories ou opinions, ne devant découler que de l'observation des faits, il ne nous est pas permis jusqu'à ce jour, à nous médecins genevois, d'admettre d'une manière générale et absolue la contagion de la diphthérie.

En résumé, la diphthérie n'est pas une maladie virulente, comparable à la syphilis, au charbon, à la morve, à la rage. Elle n'est pas miasmatique comme la fièvre intermittente, ni contagieuse en tout lieu, en toute saison comme la variole ou la rougeole. Elle n'est pas une maladie parasitaire en ce sens que les parasites trouvés sur les fausses membranes n'ont rien de spécial, qu'ils n'ont jamais, après inoculation sur les animaux, reproduit la vraie diphthérie avec tous ses caractères et qu'ils ne sauraient constituer la *materies morbi*. Mais elle est une maladie spécifique *sui generis* qui peut se

développer épidémiquement ou spontanément, principalement dans certaines familles qui offrent un degré évident de prédisposition

Traitement. Ceux qui considèrent la fausse membrane comme la cause et le point de départ des autres symptômes insistent sur le traitement local. Ceux qui la considèrent comme effet, ou accident secondaire donnent le pas au traitement général. Cette seconde manière de voir, qui est la plus généralement admise, a sollicité la recherche des médications les plus propres à arrêter la production des fausses membranes et à soutenir les forces si profondément altérées par le poison diphthérique. Malheureusement le médicament empirique ou rationnel qui posséderait la vertu antidiphthérique et corroborante *spéciale* contre cette adynamie *spéciale* est encore à trouver, de sorte qu'on est reduit à combattre les symptômes selon les indications qui devront naturellement varier avec les milles formes qu'affecte la diphthérie. C'est ainsi que les antiphlogistiques ou les toniques, les altérants, les alcalins ou les acides, les balsamiques, les désinfectants, trouvent leur emploi selon les cas. Mais nous ne sommes pas entraînés à partager la conviction avec laquelle certains auteurs préconisent tel remède unique et infaillible malgré les faits avancés à l'appui et nous ne voyons là qu'une preuve évidente de ce que nous disions plus haut au sujet de la diversité des formes et du pronostic qui comporte la diphthérie. Si, en effet, comme le fait bien ressortir M. Cadet de Gassicourt dans une étude consciencieuse sur le chlorate de potasse, le cubèbe et le salicylate de soude (*Bull. de Thérapeutique*, juin 1877), si l'on divise les diphthériques en cas 1° très-légers, 2° d'intensité médiocre, 3° graves, 4° très-graves, toxiques, on arrive à ce résultat peu encourageant que, quel que soit celui des trois remèdes employés, les cas des trois premières catégories ont guéri et que ceux de la 4me catégorie sont morts, ce qui ne veut pas dire cependant que la guérison des cas graves (3me catégorie) ne doive être mise au bénéfice du traitement. Nous croyons avoir essayé à Genève à peu près tous les médicaments préconisés et après avoir élagué ceux qui nous ont paru les moins efficaces, nous sommes restés fidèles au chlorate de potasse, et au perchlorure de fer nous laissant guider par les indications pour déterminer le choix de ces diverses médications. « Quoi qu'il en soit, il faut avant tout, comme « termine M. Cadet de Gassicourt, par l'alimentation, par les cordiaux, par « les toniques s'efforcer de donner au malade la force qui lui fait défaut et « lui fournir ainsi la vigueur nécessaire pour résister aux assauts de la ma- « ladie ou pour attendre sans défaillir le secours suprême de la trachéo- « tomie. »

En effet, lorsque le larynx est devenu le siége principal des accidents, le traitement, de principalement général, devient principalement local. La seconde période est celle des vomitifs. La troisième réclame impérieusement la trachéotomie, seul moyen de combattre la cause de mort la plus rapide, la plus certaine, la plus immédiate.

Pour mettre une canule *cito* et *tuto* dans une trachée, plusieurs procédés se disputent encore la supériorité.

En Allemagne on procède lentement, méthodiquement, visant à la précision et à l'absence d'hémorrhagie. Les diverses couches celluleuses, aponévrotiques, musculaires sont incisées sur la sonde cannelée, les lèvres des incisions tenues écartées avec des pinces, tous les vaisseaux sectionnés, liés à mesure ou rabattus du haut en bas par un crochet mousse, précautions qui me paraissent superflues, réclament des aides expérimentés et prolongent la durée de l'opération, ce qui n'est guère prudent en troisième période.

En France, sa patrie, la trachéotomie a subi depuis Trousseau des modi-

fications plus ou moins importantes qui ont porté sur le choix et le nombre des instruments tendant plutôt, chose rare, à en restreindre l'usage. Au point de vue du lieu d'élection, la trachéotomie inférieure (au-dessous du corps thyroïde Velpeau, Trousseau, Guersant) a été abandonnée et avantageusement remplacée par la trachéotomie supérieure au niveau des premiers anneaux, donc au-dessus du corps thyroïde, ou même par la crico-trachéotomie qui a eu et a encore ses défenseurs. Quant aux différents temps d'où dépend le plus ou moins de rapidité de l'opération, nous avons toutes les variantes depuis le procédé très-lent des Allemands jusqu'à la trachéotomie en un seul temps que M. de St-Germain vient de constituer à la hauteur d'une méthode.

L'invention récente et les perfectionnements des appareils thermiques devait nécessairement trouver leur application dans une opération dont l'hémorrhagie constitue un des principaux dangers. Malheureusement jusqu'à présent, pour les enfants du moins, les inconvénients paraissent primer les avantages. Il est dit en effet que vers la fin de la trachéotomie, le thermo-cautère doit faire place au bistouri ; or, comme c'est justement alors, vers la région prétrachéenne que l'hémorrhagie est le plus à craindre, la nouvelle méthode perd de ce fait tout le bénéfice auquel elle prétendait.

Pour le moment, nous pensons que la trachéotomie supérieure, en plusieurs temps, est encore le procédé le plus sage; nous prétendons qu'il peut éviter le bord supérieur du corps thyroïde, se mettre ainsi à l'abri des accidents redoutés sans intéresser le cartilage cricoïde, et qu'un bistouri et une canule avec l'index gauche pour guide sont les seuls instruments nécessaires. C'est le procédé classique que nous avons vu pendant de longues années employé dans les hôpitaux de Paris, c'est celui qui est en usage actuellement à Genève. Nous croyons qu'aucune objection sérieuse ne peut lui être faite et que les accidents qui peuvent survenir dans son cours sont plutôt imputables à l'opérateur qu'à l'opération : *culpa non artis, sed artificis.*

Le chloroforme est inutile et peut être nuisible. Inutile parce que l'enfant en troisième période est déjà plus ou moins anesthésié par l'asphyxie, peut-être aussi par un certain degré de paralysie diphthérique. Il semble, en outre, qu'il soit sous l'influence d'une sorte d'hypnotisme par le fait de la position qu'on est obligé de lui faire prendre, de sorte qu'il n'accuse généralement pas de sensation douloureuse et ne garde aucune rancune contre son opérateur. Tout trachéotomiste a pu observer en effet qu'aussitôt étendu et maintenu la nuque sur le rouleau, l'enfant s'agite d'abord, puis cède comme s'il entrait dans un état de résolution générale, état favorable au manuel opératoire, mais dont il faut se méfier, car un incident imprévu peut dans ces circonstances suspendre la respiration.

Bien loin de l'endormir, nous voulons donc qu'il réagisse le plus possible contre les causes asphyxiques et opératoires conjurées contre ce dernier souffle de vie, d'autant plus que le chloroforme accélère les phénomènes de l'asphyxie. Nous voulons qu'aussitôt la trachée ouverte, l'opéré tousse énergiquement pour expulser les fausses membranes et les mucosités qui encombrent la trachée et nous n'irons pas ajouter à l'état syncopal contre lequel il s'agit de lutter rapidement, un sommeil artificiel auquel nous ne reconnaissons nul avantage.

Nous disons dans nos conclusions provisoires que la trachéotomie pratiquée dans la troisième période du croup doit donner le 40 % de guérisons, quelles que soient d'ailleurs les conditions d'âge, de constitution, de complications et quel que soit le degré d'asphyxie.

Cette proposition pourrait paraître ambitieuse en présence des tableaux

statistiques parus jusqu'à ce jour. Si, en effet, nous consultons les chiffres de Sanné, qui donnent pour ainsi dire tous les documents publiés en différents pays jusqu'en 1875, si nous y ajoutons les 505 cas, dont 147 guéris, publiés depuis par Kronlein (*Archiv für klinische chirurgie, 1877*), les 31 trachéotomies, dont 11 guéris, du Kinderspital de Bâle, 1876-1877, nous arrivons à un total de 7717 trachéotomies, dont 2185 guéris, ce qui ne représente que 28,31 % de guérisons. Mais quand nous dirons que ces chiffres remontent à l'origine de la trachéotomie, alors que cette opération, encore dans l'enfance, ne donnait que fort peu de succès, qu'ils comprennent les statistiques des hôpitaux mêlées à celles de la pratique civile, on ne sera pas étonné de la faible proportion des guérisons. Si nous séparons, en effet, les statistiques des hôpitaux de celles de la pratique privée, nous trouvons que 5498 trachéotomies pratiquées dans les hôpitaux ne donnent que 1339 guérisons, soit 24,35 %, tandis que 848 faites en ville ont donné 285 guérisons, soit 33,60 %. Or dans cette dernière moyenne rentrent un certain nombre de trachéotomies, dont la date remonte à 20 ou 40 ans en arrière et qui abaissent par conséquent la moyenne des résultats plus récents dont bon nombre dépasse le 40 %. On sait, du reste, que de toutes les maladies, la diphthérie est peut-être celle dont la morbidité est la plus capricieuse ; on connaît les longues séries de succès ou d'insuccès de la trachéotomie, d'où résultent les données statistiques les plus variables, selon l'époque à laquelle elles se rapportent, selon le jour d'ouverture et de clôture de tel tableau, si bien que la simple impression d'un praticien basée sur les éléments divers qui entrent en ligne de compte dans l'appréciation du pronostic, exprime souvent mieux la réalité des choses que les longues séries de chiffres dans lesquelles les faits les plus disparates sont indistinctement compris.

La statistique ne peut juger les conditions multiples qui influent sur les chances plus ou moins bonnes ; elle ne peut établir autant de catégories qu'il y a de degrés dans l'intensité des symptômes d'intoxication diphthéritique, elle ignore si tous les opérés sont entourés avec la même vigilance et mille autres détails auxquels le pronostic est intimement lié, et ne s'appuyant que sur une partie des faits, elle ne peut donner qu'une partie de la vérité. Mais elle nous offre néanmoins quelques grandes lignes dont il faut tenir compte ; elle nous enseigne, comme nous venons de le voir et comme ne le révèlent que trop les tableaux de M. Besnier, que les statistiques des hôpitaux sont inférieures à celles de la ville, de même que celles-ci sont inférieures à celles des opérations pratiquées à la campagne, ainsi que cela ressort de ma petite expérience. C'est là du reste une proposition banale à force d'être vraie et qui s'applique à toute autre opération qu'à la trachéotomie.

Mais voici, chose singulière à première vue, qui nous est révélée par notre illustre vice-président dans son *Traité de climatologie médicale* sortant de presse à l'instant même, voici, dis-je, que la mortalité par croup et diphthérie est plus forte dans les campagnes que dans les villes ! Mais M. Lombard s'empresse en même temps de nous donner la vraie cause de ce fait en apparence contradictoire avec l'opinion ci-dessus ; c'est parce que, dit-il, les soins sont plus faciles à obtenir dans les villes que dans les campagnes. Ainsi s'explique l'apparente contradiction de ces deux données statistiques. La mortalité, qui est plus forte à la campagne, serait donc moins forte si les soins étaient suffisants et si en particulier la trachéotomie y était pratiquée. Ce fait valait la peine d'être relevé, et ces lignes n'eussent-elles d'autre mérite que de démontrer que l'art de guérir n'est pas un vain mot, que les soins donnés aux diphthéritiques diminuent leur mortalité, je n'aurais plus de regrets d'avoir mis votre patience à l'épreuve.

Que les praticiens ruraux se tiennent donc pour avertis, qu'ils se munissent de canules, et qu'avec le beau jeu qu'ils ont en mains, ils ne laissent plus faiblir leur statistique au-dessous de celle des villes.

Revenons à la question des hôpitaux. Leur chiffre de guérisons étant inférieur à celui de la pratique civile, la conclusion naturelle serait que désormais les croups devraient être traités et opérés en dehors de ces établissements. Mais dans bon nombre de cas, la position sociale et les conditions hygiéniques du patient rendent l'opération et les soins consécutifs impossibles à domicile et nécessitent l'admission à l'hôpital. Il ne s'agit donc plus que de combattre autant que possible l'influence nosocomiale, et de placer les malades dans des conditions analogues à celles qui donnent les meilleurs résultats; ce qui revient à dire qu'il faut les isoler du contact d'autres maladies aiguës et leur consacrer un personnel *ad hoc*, car on peut dire que chaque croup réclame la surveillance continue d'une garde expérimentée, qu'une sœur ou infirmière si dévouée qu'elle soit ne saurait remplacer, si elle a toute une salle à sa charge. C'est cette mesure de l'isolement qui est énergiquement réclamée par la voix de M. Besnier et des médecins des hôpitaux d'enfants de Paris, et que tout le corps médical ne saurait qu'appuyer. C'est cet idéal qui se trouve réalisé par le petit hôpital des enfants malades au Chemin Gourgas. Grâce à ce qu'il reçoit peu de maladies aiguës, puisqu'il n'a reçu que 400 malades depuis mars 1874, qu'il est pourvu d'un personnel d'infirmiers suffisant comme quantité et qualité, nous le voyons faire bonne figure avec la statistique de 22 guérisons sur 42 opérées, soit 52,38 $^0/_0$.

Nous arrivons à notre cinquième conclusion sur les causes de mort après la trachéotomie.

La présence de la canule a dégagé le tableau de l'élément laryngé, et nous permet de suivre l'évolution successive des diverses modalités de la diphthérie. Il est alors généralement admis que lorsque la terminaison fatale survient, elle est due à la propagation des fausses membranes dans les bronches, à des complications inflammatoires de l'appareil broncho-pulmonaire, à des paralysies ou à un état général d'asthénie, qui, avec ou sans localisation déterminée, se caractérise par un affaiblissement général, rapide et progressif.

De tous ces modes de terminaison, le plus fréquent et le plus important est, sans contredit, celui dont les symptômes prédominent du côté de l'appareil broncho-pulmonaire. En même temps que la déchéance s'empare de tout l'organisme, on constate de la dyspnée, un état fébrile, quelques bruits anomaux à l'auscultation, et l'on conclut à l'existence d'une bronchite ou d'une broncho-pneumonie qui vient à titre de complication terminer la scène.

Certes nous ne venons pas nier la fréquence de la vraie broncho-pneumonie inflammatoire. Mais avant d'admettre l'intervention d'un nouvel élément morbide surajouté à titre de complication, il nous semble plus naturel de considérer comme également diphthériques les processus morbides qui, dans la marche naturelle des choses, succèdent aux manifestations pseudo-membraneuses de la muqueuse aérienne. De même que la bronchite de la rougeole revêt des caractères particuliers qui, en clinique, lui imposent l'épithète de bronchite *rubéolique*, bien que les lésions ne paraissent autres que celles de l'inflammation ou du catarrhe, de même toutes les lésions viscérales indéterminées que nous observons dans le cours de la diphthérie doivent être considérées comme diphthériques,

lors même que la fausse membrane ne serait plus là pour lui donner un caractère pathognomonique. La durée de la formation des lambeaux couenneux est limitée; elle constitue une période au même titre que les accidents secondaires de la syphilis. Leur évolution terminée, arrivent les symptômes tertiaires constitués pour la diphthérie, par les paralysies qui se développent aussi dans un ordre déterminé, compromettant successivement les fonctions de la déglutition, de la respiration, de la locomotion. En même temps surviennent les troubles vaso-moteurs et dyscrasiques, les congestions viscérales, infarctus, éruptions, ulcérations et gangrènes qui peuvent encore être imputées à des troubles nerveux. Il y a là une évolution dont les opérations successives forment une chaîne non interrompue, et constituent un tout bien défini. Si toutes les fonctions ne sont pas compromises au même degré, ni avec la même fréquence, les troubles respiratoires sont pour ainsi dire constants. Qu'observons-nous en effet trop souvent après cette phase de calme et de bien-être qui succède à la trachéotomie. Les accès de toux ont nettoyé la trachée et les bronches; il ne s'agit plus d'obstacle mécanique, cependant le rhythme respiratoire perd sa régularité, il s'accélère ou se ralentit, il exige un effort plus prononcé, à l'expiration surtout et détermine une hypersécrétion de mucosités dont l'évacuation n'amène aucun changement. Il s'ensuit de la fatigue et de l'angoisse, de l'abattement. L'enfant ne mange plus et ne songe qu'à lutter contre une gêne respiratoire qui ne s'explique ni par une quantité suffisante de fausses membranes dans les bronches, ni par des lésions étendues du parenchyme pulmonaire appréciables à l'auscultation. La trachée, *devenue insensible*, ne réagit plus contre les mucosités qui l'encombrent, ni même contre le contact d'une plume. Enfin il n'y a souvent aucun rapport entre la gravité des symptômes et l'état fébrile, quelquefois intense, peu après l'opération, malgré un état général et local satisfaisant, modéré au contraire, alors que tout annonce une fin prochaine. Et à l'autopsie que trouvons-nous? Tout au plus quelques amas de mucosités dans les bronches, quelques foyers de splénisation, de pneumonie ou de congestion lobulaire, de l'emphysème, d'autres fois si peu que rien.

En vérité, il y a dans ce tableau autre chose que la broncho-pneumonie vulgaire et qu'un processus réellement inflammatoire, autre chose qu'une complication. Ce qu'il y a, c'est une manifestation du processus paralytique qui joue un si grand rôle dans l'histoire de la diphthérie. La fréquence de ces symptômes pulmonaires indéterminés, n'a en effet. d'égale que la fréquence de la paralysie de l'isthme du gosier et du pharynx, paralysie qui reste limitée à cette région ou se propage à d'autres associations musculaires ou d'autres départements du système nerveux. Mais son siége de prédilection, celui par lequel elle prélude est dans les ramifications du pneumogastrique. C'est par l'appareil de la déglutition qu'elle commence et par la régurgitation des aliments par la canule qu'elle s'annonce. Elle atteint la sensibilité comme le mouvement; le vestibule de la glotte perd son exquise sensibilité, il ne se révolte plus au contact du bol solide ou liquide qui passe librement dans les bronches. Les mouvements péristaltiques de l'œsophage sont abolis et le liquide dégluti remonte souvent sans effort ou déborde à l'orifice supérieur pour retomber dans les voies respiratoires. Nous sommes donc en face d'une série de symptômes témoignant de la paralysie du laryngé supérieur, des plexus pharyngien, œsophagien, c'est-à-dire d'expansions nerveuses en rapport immédiat avec les plexus cardiaques et pulmonaires qui sont peu à peu envahis à leur tour et répondent à la dégénérescence possible ou au trouble fonctionnel de leurs filets par les modifications

du pouls, l'angoisse précordiale ou la mort subite d'une part, la dyspnée et les troubles pulmonaires d'autre part.

Les effets de la section des nerfs vagues ne sauraient que de loin représenter les symptômes de la névrose paralytique de la diphthérie, la pathologie expérimentale ne pouvant malheureusement pas toujours imiter la nature dans ses déterminations spontanées. Cependant, comme le professeur Schiff a bien voulu nous le faire voir, un chien dont les vagues sont sectionnés, présente une modification évidente du rhythme respiratoire caractérisée par le ralentissement et un effort expiratoire très-énergique. C'est en effet au pneumogastrique qu'est départie l'innervation du poumon; c'est lui qui anime les muscles de Reissessen dont le rôle est de présider à la distribution de la colonne d'air (Schiff), tandis que les fibres grises innervent les muscles des vaisseaux et régularisent le passage du sang dans leur intérieur (Sterling). La paralysie du vague se traduit donc par une répartition inégale de l'air, un manque de résistance des extrémités bronchiques d'où résulte anatomiquement l'atélectasie, la splénisation, l'état fœtal du poumon, l'obstruction des bronches, l'emphysème et fonctionnellement la dyspnée, l'effort expiratoire et cet état particulier d'angoisse par anhématose que présentent les croups trachéotomisés, alors que la mort les surprend sans qu'aucune autre cause appréciable soit suffisante pour l'expliquer. Bien que la démonstration n'en soit pas encore faite, nous sommes en droit de supposer par analogie que les lésions de certaines parties du système nerveux décrites par Charcot, Vulpian, Leyden et Degerine pourraient se rencontrer également dans les plexus pulmonaires.

En résumé, la cause la plus fréquente de la mort chez les trachéotomisés a été peut-être trop souvent attribuée à la propagation des fausses membranes dans les petites bronches et à des lésions broncho-pulmonaires de nature inflammatoire.

En effet, les fausses membranes accumulées dans la trachée et les grosses bronches avant l'opération sont facilement expulsées ou extraites par la canule; lorsque à l'autopsie on en trouve dans les petites ramifications bronchiques, ce qui n'est pas constant, elles sont disséminées, flottantes, d'autant moins adhérentes qu'on les examine plus bas et rarement assez abondantes pour constituer un obstacle suffisant à la pénétration de l'air.

En second lieu la diphthérie n'est pas plus phlogogène qu'elle n'est elle-même un processus inflammatoire. La *diphthérie* a remplacé l'ancienne *diphthérite*. La pneumonie lobaire n'est pas fréquente et n'est pas habituellement une complication très-grave. Les lésions des poumons et les symptômes concomitants, l'anesthésie de la muqueuse trachéale, la dyspnée expiratrice, l'écume bronchique, sans signes perçus à l'auscultation, sans élévation notable de la température, éloignent l'idée d'une véritable phlegmasie, mais rappellent les lésions et les symptômes produits expérimentalement par la section des nerfs vagues.

D'où l'on doit conclure que la mort, tout en ayant lieu le plus souvent par le poumon, provient moins d'un processus inflammatoire proprement dit que d'une paralysie du nerf vague et en particulier des rameaux qui se terminent dans les muscles de Reissessen. Cette *paralysie du poumon* qui n'est que l'extension des troubles d'innervation qui s'observent plus haut dans le domaine de la même paire nerveuse, constitue ainsi que la prostration générale des forces la principale cause de mort par diphthérie.

En terminant, je ne me fais aucun scrupule d'ajouter que si ce n'est là qu'une hypothèse de clinicien, j'attendrai patiemment qu'elle soit confirmée par l'anatomie pathologique.

M. Duval lit à prop s du rapport de M. Revilliod la communication suivante :

NOTE SUR LES CAS DE CROUP

SOIGNÉS A LA MAISON DES ENFANTS MALADES A GENÈVE DE 1874 à 1877

Par M. le Dr A.-J. DUVAL

Messieurs,

M. le prof. Revilliod ayant fait allusion dans son travail aux résultats des trachéotomies pratiquées dans la maison des enfants malades, dont je dirige le service médical, je crois devoir vous donner quelques détails de plus à ce sujet.

Ce modeste établissement privé ne compte que cinq ans d'existence et il a eu à lutter contre des débuts difficiles. Aussi n'est-ce guère que depuis la présente année que les trente lits environ, dont nous pouvons disposer, ont été plus ou moins régulièrement occupés. Les chiffres statistiques que je vais avoir l'honneur de vous communiquer ne sont donc pas très-considérables. Cependant, grâce aux facilités que nous avons pu offrir à nos confrères, la proportion des cas de croup a été assez forte, relativement au nombre total des malades. S'il n'est pas permis de tirer des faits que nous avons sous les yeux, des conclusions générales, je puis du moins en extraire quelques matériaux relatifs au traitement du croup dans les établissements hospitaliers.

Il va sans dire qu'une maison comme la nôtre ne saurait, en aucune façon, être assimilée aux grands hôpitaux d'enfants, encore moins aux hôpitaux généraux. Elle est située en dehors de la ville, le nombre des lits est très-restreint. nous avons toujours pu isoler les enfants atteints du croup dans une ou deux salles et les confier aux soins de deux infirmières spécialement dressées à ce service, enfin ils ont tous été suivis de très-près. Toutes conditions, que je considère comme indispensables pour assurer à la trachéotomie les meilleures chances de réussite.

Je ne vous fatiguerai pas de la lecture du tableau statistique, qui sera déposé sur le bureau. Je vous demande seulement la permission d'en résumer brièvement les traits principaux.

Le premier enfant atteint du croup est entré à l'hôpital le 16 mars 1874, le dernier en est sorti le 20 août 1877. Pendant cet espace de temps, 400 enfants, environ, ont habité nos salles. parmi lesquels 52 avaient le croup. Ici, je confirme, en passant, ce que vous a dit M. le prof. Revilliod, que pas un seul cas de contagion ne s'est manifesté dans la maison.

Ces 52 cas se répartissent de la manière suivante : 42 ont été opérés dans l'établissement[1], 22 ont guéri, 20 sont morts. 6 ont été apportés dans nos salles après avoir été opérés en ville, 3 guéris, 3 morts. 4 n'ont pas été opérés, 3 guéris, 1 mort. Je reprendrai séparément ces trois séries de malades.

Les enfants opérés dans l'établissement, l'ont été presque tous à une période très-avancée de la maladie, soit en pleine asphyxie ; plusieurs

[1] Sur ces 42 cas, 15 ont été opérés par M. le prof. Revilliod (5 guéris, 10 morts) et font, par conséquent, double emploi avec sa statistique particulière.

même ont dû être opérés d'urgence et tout à fait *in extremis*. Trois seulement ont été trachéotomisés au début de la période asphyxique. On conçoit que je ne donne pas ici des chiffres absolus, puisqu'il s'agit d'une appréciation qui dépend entièrement de l'expérience et du tact du médecin, les diverses phases de la maladie passant des unes aux autres par des transitions insensibles. Je dirai seulement, pour donner plus de poids à mes assertions que tous nos enfants ont été vus par deux médecins au moins et la plupart par trois ou quatre. MM. les docteurs Maunoir, Revilliod et d'Espine ont été le plus souvent appelés, soit à opérer eux-mêmes, soit à assister aux opérations et plusieurs autres confrères nous ont occasionnellement apporté le concours de leurs lumières.

L'âge de nos enfants a varié de 11 mois à 10 ans. C'est dire que nous ne reculons pas plus devant l'âge que devant la période à laquelle est parvenue la maladie. Les deux plus jeunes, 11 et 14 mois, opérés, le premier par le Dr Maunoir, le second par moi, ont guéri. Les enfants de 15 à 36 mois nous ont donné une guérison sur 13 opérés; ceux de 3 à 5 ans, 12 sur 16; ceux qui avaient plus de cinq ans, 7 sur 11.

Quant à l'influence des saisons, nous avons obtenu en additionnant les quatre années : au printemps, 9 guérisons sur 17 cas; en été, 6 sur 8; en automne, 5 sur 11 ; en hiver, 2 sur 6.

La différence est bien plus sensible en groupant les cas par années. 1874 nous a donné 2 guérisons sur 4 cas; 1875, 6 sur 19; 1876, 6 sur 10; 1877, 8 sur 9.

Les cas suivis de mort ont été, comme je l'ai dit, au nombre de 20 sur 42. Treize sont morts dans les trois premiers jours; six, du quatrième au huitième jour; un seul a succombé le 24e jour à une hémorrhagie survenue soudainement.

Il me resterait à parler de l'époque du décanulement chez ceux de nos enfants qui ont guéri. Mais je pense que les indications, les difficultés et les complications du décanulement réclament de nouvelles recherches et nos faits ne sont pas assez nombreux pour que nous puissions même faire pressentir nos conclusions à cet égard.

La seconde catégorie de nos malades comprend les enfants opérés en ville et apportés dans nos salles pour y recevoir les soins consécutifs. Ils sont au nombre de six, sur lesquels nous avons eu trois guérisons et trois morts[1]. Ils n'ont offert d'intérêt qu'au point de vue du décanulement, que je réserve, comme je l'ai dit.

Quant aux enfants atteints de croup et non opérés, j'en compte quatre, en éliminant les cas douteux. Trois ne sont pas parvenus à la période, à laquelle nous estimons que l'opération devient indispensable et ont guéri, soit spontanément, soit sous l'influence du traitement médical. Le quatrième âgé de sept mois a succombé le cinquième jour, sans avoir été opéré.

Les faits que je viens de résumer brièvement me permettent, malgré leur petit nombre, de poser les conclusions suivantes, que je ne donne point comme nouvelles et que je n'ai aucunement la prétention de généraliser.

1° Dans un petit hôpital d'enfants, avec une bonne organisation et un service spécial pour les cas de croup, les résultats de la trachéotomie sont plus favorables qu'en ville.

2° Quelle que soit l'opinion que l'on ait sur la contagiosité du croup, celle-ci n'est, en tout cas, pas plus à craindre dans un établissement de ce genre qu'en ville.

3° La période plus ou moins avancée à laquelle l'opération est pratiquée,

[1] Trois de ces cas appartiennent au Dr Revilliod (1 guéri, 2 morts). Un septième, actuellement en traitement, appartient au Dr D'Espine.

n'a que peu d'influence sur le résultat. En effet, parmi les enfants qui ont été opérés dans la période asphyxique, nous avons eu la même proportion de guérisons, qu'ils aient été opérés au début de l'asphyxie ou bien *in extremis*. Je ne donne point ceci comme absolu et je pense que le choix du moment précis où il faut opérer dépend des circonstances particulières de chaque cas.

4° Je serai plus affirmatif au sujet du procédé opératoire. Sans entrer ici dans les détails, je crois fermement que le procédé le plus simple, celui qui réclame le minimum d'instruments, d'aides et de durée, compatible avec la sécurité de l'opération, est le meilleur. Je ne suis pas aussi sûr que les détails opératoires soient sans influence sur les difficultés du décanulement.

5° L'importance des soins consécutifs administrés par des infirmières intelligentes et spécialement dressées à ce service est capitale.

6° On peut opérer avec chances de succès des enfants âgés de moins d'une année, mais les chances sont beaucoup plus favorables à partir de trois ans.

7° L'été paraît être la saison la plus favorable. Viennent ensuite le printemps et l'automne, puis l'hiver.

8° La circonstance qui a exercé la plus grande influence sur nos résultats après l'âge, est le génie épidémique. Il n'y a, pour s'en convaincre qu'à comparer les résultats de l'année 1875, où l'épidémie genevoise a atteint son maximum d'intensité, avec ceux de l'année 1877, où elle s'est évidemment montrée sur son déclin.

9° Toutes les questions relatives à l'enlèvement momentané et définitif de la canule, doivent être considérées comme à l'étude et constitueront plus tard, un des chapitres importants de l'histoire de la trachéotomie.

Tableau statistique.

		guéris	morts
Opérés à l'hôpital . . .	42	22	20
Sexes.			
Garçons	25	12	13
Filles	17	10	7
Ages.			
11 mois	1	1	—
14 »	1	1	—
15 à 18 mois	3	—	3
19 à 24 »	3	1	2
2 ans	7	—	7
3 »	10	7	3
4 »	6	5	1
5 »	5	2	3
6 »	2	2	—
7 »	2	1	1
10 »	2	2	—
Années.			
1874	4	2	2
1875	19	6	13
1876	10	6	4
1877	9	8	1
Saisons.			
Printemps	17	9	8
Eté	8	6	2
Automne	11	5	6
Hiver	6	2	4

Morts.

Le 1er jour	2	(1 mort subite)
» 2e »	6	
» 3e »	5	
» 4e »	1	
» 5e »	1	
» 6e »	3	(1 éclampsie)
» 8e »	1	
» 24e »	1	(1 hémorrhagie)

Décanulements.

Le 5me jour . .	2	1re semaine . .	6
» 6me » . .	2		
» 7me » . .	2		
» 8me » . .	1	2me semaine .	11
» 9me » . .	1		
» 10me » . .	4		
» 11me » . .	1		
» 12me » . .	2		
» 13me » . .	2		
» 17me » . .	1	3me semaine .	2
» 19me » . .	1		
» 23me » . .	1	4me semaine .	3
» 24me » . .	1		
» 27me » . .	1		

Tableau statistique (suite).

		guér.	m.
Enfants entrés à l'hôpital après l'opération . . .	6	3	3
Age.			
10 mois	1	—	1
2 ans	4	2	2
3 »	1	1	—
Morts.			
Le 3me jour	1		
» 6me »	1		
» 13me »	1		

Décanulements.

Le 21me jour	1
» 39me »	1
» 107me »	1

Croups non opérés.

En 1874	— fille de $4^{1}/_{2}$ ans	—	guérie
» 1875	— garçon de 6 ans	—	guéri
» 1875	— fille de 7 mois	—	morte
» 1876	— fille de $5^{1}/_{2}$ ans	—	guérie

Après une courte discussion à laquelle prennent part MM. Strœhlin, Bouchut, Hayem, D'Espine, la Section décide que, vu l'importance de la question, chaque conclusion du mémoire de M. Revilliod sera discutée à part, que le Congrès sera appelé à se prononcer sur chacune d'elles, et qu'enfin la discussion durera tant qu'il y aura des orateurs inscrits.

La discussion est ouverte sur la première conclusion.

M. Bouchut voudrait y voir apporter deux modifications : en premier lieu la thèse « la diphthérie est une maladie caractérisée par la présence de fausses membranes dans les voies respiratoires » ne lui semble pas parfaitement exacte. Ce sont non-seulement les voies respiratoires qui peuvent être affectées de diphthérie, mais bien toutes les muqueuses et même la peau.

Une seconde modification plus importante est celle qui a trait à cette thèse « la diphthérie est une maladie générale. » M. Bouchut se demande si, présentée ainsi, cette proposition est l'expression de la vérité. La diphthérie est-elle d'emblée générale, comme la variole par exemple, ou n'est-elle pas plutôt locale d'abord pour devenir générale ensuite, comme la pustule maligne devient le charbon. M. Bouchut admet cette dernière interprétation et rapproche la diphthérie d'autres maladies infectieuses. Elle ne devient générale que lorsqu'on ouvre une porte d'entrée aux germes infectants. Cette porte peut rester fermée et la maladie demeurer locale. C'est un fait analogue à celui qu'on observe chez les femmes en couche : on peut n'avoir qu'une simple métrite ou voir se développer tous les accidents redoutables de la septicémie. C'est l'analogue encore de ce qui se passe après toute plaie.

Un puissant appui est fourni à cette doctrine par le résultat de l'examen nécroscopique des poumons. M. Revilliod l'a déjà dit, « on n'a pas sous les yeux les lésions de la vraie broncho-pneumonie : » c'est qu'en effet le processus est différent, on a affaire à une pneumonie embolique. C'est ce qui

ressort pour M. Bouchut de l'examen attentif du cœur chez les individus qui ont succombé à la diphthérie. Il a constaté l'existence d'une endocardite végétante, ayant son siége sur les valvules (par ordre de fréquence elle se rencontre sur la mitrale, sur la tricuspide, sur les valvules aortiques et pulmonaires) et donnant naissance à des embolies. On a, en effet, observé des cas de mort subite par embolie de l'artère pulmonaire. C'est que dans la diphthérie, les embolies grosses ou petites naissent avec une grande facilité ; on en trouve partout, pour peu qu'on se donne la peine de chercher : c'est ainsi que dans le tissu cellulaire qui entoure les gros vaisseaux, de même que sous la peau ces petites taches bleuâtres que l'on observe sont dues à l'existence d'embolies capillaires. M. Bouchut assimile les noyaux de pneumonie lobulaire à des abcès métastatiques.

La diphthérie peut rester bénigne et ne donne pas fatalement lieu à un empoisonnement septicémique. De là découle un important enseignement pratique quant au traitement : il faut empêcher le développement de la septicémie en agissant énergiquement sur le processus local et en soutenant l'organisme par une nourriture et un traitement toniques.

M. D'Espine admet que la diphthérie est une maladie générale d'emblée ; la preuve en est l'inutilité du traitement local, même le plus énergique ; quelque puissant que soit le caustique employé dans certains cas, la fausse membrane se reproduit et se propage avec une rapidité désespérante. C'est d'ailleurs l'opinion de deux maîtres d'écoles bien différentes, M. Barthez, à Paris, M. Traube à Berlin. Cependant on ne peut pas assimiler sous ce rapport la diphthérie à la variole, par exemple. Dans la première la lésion locale a une importance particulière.

M. D'Espine attire à ce point de vue l'attention des membres du Congrès sur la marche de la fièvre après la trachéotomie, suivant que cette opération se pratique sur un enfant sain ou en puissance de diphthérie. Il a pu constater chez un enfant opéré par lui deux fois de trachéotomie, que cette opération fut suivie d'une fièvre intense lorsqu'elle fut nécessitée par le processus diphthéritique ; tandis qu'elle n'occasionna aucune réaction fébrile lorsqu'elle fut pratiquée une seconde fois dans le but de remédier à la sténose trachéale consécutive à la première opération. Deux opinions peuvent être en présence : ou bien l'instrument tranchant a ouvert une nouvelle voie à l'infection, ou bien on peut invoquer l'état diathésique.

En raison même de l'importance qu'il accorde à la plaie comme source d'infection, M. D'Espine recommande les pansements rares et ne croit pas qu'il faille enlever la canule trop tôt.

M. Revilliod ajouterait le mot *principalement* avant dans « les voies

respiratoires ». Il maintient sa conclusion que la diphthérie est une maladie générale.

M. Schnitzler admet que la diphthérie est une maladie générale, mais ne veut pas qu'on confonde *croup* et *diphthérie.*

M. Hayem partage l'opinion de M. Revilliod. Pour lui c'est une maladie spécifique, générale, contagieuse. L'opinion contraire se base sur le fait qu'on trouve dans la diphthérie des processus analogues à ceux des maladies infectieuses, pyémie et septicémie. Mais c'est ce qui peut arriver toutes les fois qu'il existe une *plaie.* — Ce n'est qu'une complication de l'affection primitive.

M. Hayem combat l'opinion de M. Bouchut, que les lésions valvulaires sont le point de départ de l'infection.

M. Bouchut réclame contre cette assertion. Il n'a jamais prétendu que la lésion valvulaire fût le point de départ de l'affection : elle n'en est qu'une conséquence; l'infection part de la plaie.

M. Hayem ne s'explique pas la nécessité de la lésion valvulaire dans l'hypothèse de M. Bouchut.

M. Bouchut réplique que l'altération valvulaire existant, il se borne à l'admettre, sans vouloir l'expliquer.

M. Halla admet que l'infection diphthéritique est due à l'introduction d'un microphyte, mais qu'il faut un terrain spécial. Il croit que la diphthérie est primitivement locale.

Personne ne demandant plus la parole, la première conclusion est mise aux voix et adoptée avec la modification acceptée par M. Revilliod.

La Section passe à la discussion de la deuxième conclusion.

M. Morax demande à M. Revilliod ce qu'il entend par différence nosologique. Pour lui l'exsudat couenneux peut se rencontrer dans des affections étrangères à la diphthérie.

M. Revilliod admet avec M. Morax que toute affection couenneuse n'est pas nécessairement diphthéritique, mais il ne connaît pas de laryngite couenneuse non diphthéritique.

M. Schnitzler admet la distinction du croup et de la diphthérie, tant au point de vue anatomo-pathologique, qu'au point de vue clinique. Pour lui, comme pour M. Virchow, la diphthérie est une maladie générale, infectieuse, contagieuse, le croup une affection purement locale.

M. Revilliod croit que les termes *croup* et *diphthérie* doivent être conservés comme l'expression d'un même processus morbide; il n'y a qu'une différence de siége.

La majorité de l'Assemblée adopte sans changement la seconde conclusion de M. Revilliod.

La troisième conclusion est adoptée sans discussion.

La Section passe à la discussion de la quatrième conclusion.

M. Dujardin-Beaumetz trouve qu'on réunit trop toutes les médications. Il rappelle qu'en France on abandonne de plus en plus le traitement local. Il croit que la cautérisation offre des dangers parce qu'elle facilite l'envahissement de la maladie. Il n'admet que les irrigations. Il insiste surtout sur la nécessité d'une médication générale. Pour lui la médication tonique est la seule rationnelle. Il rejette complétement l'usage des balsamiques recommandés par certains auteurs, parce qu'ils ont une fâcheuse influence sur les fonctions digestives. On a proposé comme un spécifique le chlorate de potasse en solution saturée (5 °/₀). M. Dujardin-Beaumetz reconnaît qu'il donne parfois de bons résultats; mais le succès est inconstant. L'emploi de l'acide salicylique et de salicylates préconisés dernièrement doit être proscrit, vu l'action délétère qu'ils exercent sur les fonctions digestives. En résumé, comme traitement local des irrigations, comme traitement général une médication tonique, l'alimentation et dans certains cas le chlorate de potasse.

M. Beaumetz ajoute que, quelle que soit la médication, les chances de guérison sont très-minimes au-dessous de deux ans.

M. Bouchut voudrait que parmi les indications du moment favorable pour opérer on mentionnât d'une façon plus explicite celle qui est tirée de l'insensibilité tégumentaire due à l'asphyxie.

M. Revilliod n'estime pas cette modification nécessaire; elle est implicitement comprise par le fait qu'il s'agit exclusivement du croup parvenu à la troisième période. Il a d'ailleurs insisté sur ce point dans le cours de son travail.

M. Morax combat la conclusion de M. Revilliod, que la chloroformisation est inutile et peut être nuisible. Il croit au contraire qu'elle doit être employée; elle permet d'agir plus tôt et plus sûrement. L'enfant souffre moins sinon physiquement du moins moralement, on obtient plus facilement des parents l'autorisation de pratiquer l'opération, enfin, le chloroforme a le grand avantage, surtout pour des opérateurs peu exercés, d'amener la résolution musculaire et de faciliter ainsi la découverte de la trachée et l'introduction de la canule.

M. Morax cherche à établir qu'il n'y a pas similitude entre l'action du

chloroforme et celle de l'asphyxie. Le danger de la chloroformisation n'est pas nécessairement augmenté par le fait de l'asphyxie de cause laryngée.

A l'appui de son opinion il cite des faits tirés de sa pratique et de celle de M. le Dr Dentan de Lutry. Les quatre dernières trachéotomies faites par M. Morax sur des enfants de 3 à 4 ans ont donné trois succès. La mort d'un des opérés a eu lieu trois jours après l'opération par complications pulmonaires; la chloroformisation n'a eu aucune influence fâcheuse.

M. Millard partage les idées de M. Dujardin-Beaumetz sur le traitement de la diphthérie. La meilleure médication est l'alimentation. Quant à la question du chloroforme il est adversaire déclaré de son emploi. Il ne voit pas la nécessité d'ajouter un nouveau danger à ceux que fait déjà courir la maladie. Il voudrait que l'Assemblée se prononçât sur ce point d'une manière définitive. Enfin il demande que l'on ajoute à la conclusion : « Il n'y a pas de spécifique de la diphthérie » les mots « connus jusqu'à ce jour. »

Cette modification est adoptée.

M. Lahillone. Il ne suffit pas de dire « il faut alimenter les malades; » mais comment faut-il les alimenter?

Voici la méthode qu'il emploie dans le traitement du croup : Après avoir fait usage des vomitifs, il fait placer l'enfant dans un bain chaud sinapisé, au sortir duquel il lui fait jeter sur la tête et le dos un pot d'eau froide. Il provoque ainsi une toux violente et le rejet d'une grande quantité de fausses membranes. Il survient bientôt une amélioration sensible dans l'état du malade qui respire mieux et prend plus facilement de la nourriture. Il a donné ainsi jusqu'à 12 et 14 bains. Ces bains ont en outre l'avantage de faire baisser la fièvre.

Vu l'heure avancée, la discussion est suspendue.

La séance est levée.

Les Secrétaires,

Ch. Saloz, A. Vincent.

SÉANCE DU 12 SEPTEMBRE

Présidence de M. Strœhlin.

Le procès-verbal de la séance du 11 septembre est lu et adopté.

M. Schnitzler présente la communication suivante :

LA PNEUMOTHÉRAPIE

DANS LES MALADIES DES POUMONS ET DU CŒUR

Par M. le Dr Jean SCHNITZLER, Directeur de la section des maladies de la gorge et de la poitrine à la Policlinique de Vienne.

L'idée d'employer pour le traitement des malades l'air comprimé et raréfié n'est point nouvelle.

Les phénomènes divers remarqués dès longtemps chez les personnes qui travaillaient dans des puits souterrains, qui descendaient dans la mer dans des cloches à plongeurs, qui vivaient sur de hautes montagnes ou s'élevaient en ballon, devaient amener les médecins à utiliser en thérapeutique l'influence de l'air comprimé et raréfié sur la respiration et la circulation.

Déjà en 1664 un médecin anglais, nommé Henshaw, construisit un appareil dans lequel il pouvait à volonté faire respirer au malade de l'air comprimé ou raréfié. Le fait trouva peu de retentissement et tomba bientôt dans l'oubli.

Ce n'est que deux cents ans plus tard que l'idée fut reprise, et presque à la même époque Junod (1834), Tabarié (1838) et Pravaz (1840) étudièrent l'action de l'air comprimé et raréfié sur l'organisme humain et en recommandèrent l'emploi dans un but thérapeutique.

Le physicien Tabarié fonda, en 1840, à Montpellier, le premier établissement pneumatique, et Bertin, qui en avait la surveillance médicale, publia en 1855 les résultats de ses observations de quinze années. Elles concernaient surtout le catarrhe chronique des voies respiratoires, la phthisie et l'emphysème.

Peu après, des établissements analogues furent fondés à Lyon et à Nice, plus tard à Londres, Stockholm et Pétersbourg.

En Allemagne le premier appareil fut construit en 1862 par Lange et Johannesberge.

Pendant longtemps on n'accorda pas à cette méthode de traitement l'attention qu'elle méritait. On ne le fit que lorsque les travaux scientifiques approfondis de Vivenot attirèrent sur elle l'attention des médecins. Sur son indication on construisit à Vienne, en 1864, un appareil pneumatique. Bientôt après on construisit dans d'autres villes et stations thermales des appareils analogues destinés à utiliser l'air comprimé. L'air raréfié fut très-rarement employé dans « ces cabinets pneumatiques. »

La *nouvelle* méthode est bien différente, car le corps entier n'est pas exposé à l'influence de l'air comprimé.

En 1870, Hanke à Vienne construisit un appareil aussi simple qu'ingénieux, dans lequel on pouvait, à volonté, comprimer ou raréfier l'air au moyen d'un soufflet et l'employer pour la respiration. Il s'en servit dans le croup, où il faisait inspirer de l'air comprimé, et dans l'emphysème, où il faisait expirer dans l'air raréfié.

Quoique plusieurs observateurs se fussent montrés favorables à cet appareil, il fut à peine pris en considération, jusqu'à ce que Waldenbourg, par une série de publications scientifiques, provoqua la discussion de cette question.

L'appareil respiratoire de Hanke se compose d'un vase cylindrique en tôle, divisé en deux portions égales par une cloison qui n'atteint pas tout à fait le fond, et dont l'une est ouverte en haut. A cette dernière est adapté un soufflet à double soupape. En changeant la disposition de celle-ci, on peut chasser l'air atmosphérique dans l'appareil ou faire l'aspiration, et de cette façon condenser ou raréfier l'air. On adapte devant la bouche et le nez du malade un masque, mis en communication avec le réservoir fermé, au moyen d'un tuyau de caoutchouc.

L'appareil de Störk est semblable, mais le soufflet est remplacé par un simple balancement de l'appareil. En inclinant celui-ci d'un côté ou de l'autre, l'eau s'écoule vers la surface inclinée, suivant la loi de l'hydrostatique ; ce qui permet, selon l'inclinaison, de comprimer ou de raréfier l'air contenu dans le réservoir fermé.

L'appareil de Hanke a l'inconvénient de produire une pression de l'air faible et inconstante, puisque à chaque inspiration cette pression doit changer, à moins qu'on ne fasse agir le soufflet sans interruption. Ce défaut est encore plus accentué dans l'appareil de Störk. Störk a plus tard notablement modifié son appareil à bascule, mais lui a fait perdre son petit volume et sa simplicité.

Waldenbourg essaya de parer à tous ces inconvénients en construisant son « appareil pneumatique transportable. » Celui-ci se compose de deux cylindres dont l'externe est ouvert en haut, l'interne en bas. Le cylindre extérieur est rempli d'eau. En enfonçant ou en soulevant le cylindre interne, le tube de dégagement étant fermé, ont peut comprimer ou raréfier l'air qui y est contenu. La pression de l'air dans l'appareil reste constante. Le soulèvement ou l'enfoncement de la cloche s'effectue au moyen de poids qui, dans le premier cas, courent sur une poulie, dans le second sont placés sur le couvercle de la cloche. Le couvercle du cylindre intérieur est muni d'un tuyau, mis en communication avec un masque par lequel on respire.

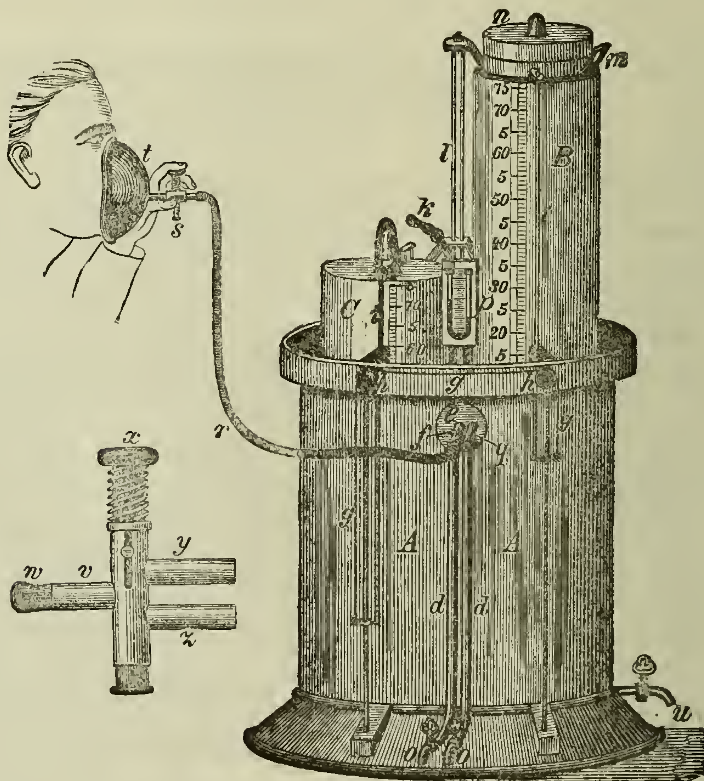
Plusieurs appareils semblables virent le jour bientôt après celui de Hanke : celui de J.-B. Berkart à Londres, modifié par Hovave Dobell (ne valant pas grand'chose); celui de A. Högyes à Pesth avec le ventilateur à eau de Bunsen, ne peut être mis en usage que dans les hôpitaux. « L'appareil de rotation » de Biedert à Worms, ainsi que le soufflet-harmonica de B. Fränkel de Berlin, sont tous deux simples et bon marché. Les deux derniers suffisent au but thérapeutique qu'on se propose, mais sont moins recommandables pour des recherches scientifiques.

Pour pouvoir employer rapidement l'un après l'autre, dans l'inspiration et l'expiration, l'air comprimé et raréfié, de Cubo à Menton construisit un « appareil double » qui est trop compliqué pour pouvoir être rendu transportable. L'appareil double de Weil de Berlin est meilleur. Il se compose de deux appareils de Waldenbourg unis au fond par un court tube de caoutchouc. L'un de ces appareils monte pendant que l'autre descend et vice versâ, de façon que l'un est prêt à être employé quand l'autre est devenu inutile.

Description de mon appareil.

J'ai cherché à remédier aux défectuosités de l'appareil de Waldenbourg, dont le principe est juste, en construisant mon « appareil respiratoire » qui a fait ses preuves. Tout dernièrement j'ai établi un second appareil que j'ai appelé, pour le distinguer du premier, « appareil respiratoire à action continue, » qui répond à tout ce qu'on peut exiger d'un appareil de ce genre.

Il se compose d'un vase ovale en tôle, haut de 75 centimètres sur 54 centimètres de long et 24 centimètres de large, ouvert en haut et fermé en bas (*A*). Il renferme deux cylindres, *B* et *C*, également en tôle, qui sont fermés en haut et ouverts en bas. Ils ont une hauteur de 75 centimètres et un diamètre de 25,25 centimètres. Sur le couvercle des deux cylindres s'élève



une tige longue de 5 centimètres sur 2,5 centimètres de diamètre. (Signalons encore, accessoirement, que le vase extérieur est muni à sa partie supérieure d'un rebord haut de 5 centimètres sur 5 centimètres de large. Il est en outre pourvu d'un pied de dimensions semblables, mais un peu évasé.) Par le milieu des deux cylindres *(dd)* passent deux tuyaux d'un peu plus de 2 centimètres de diamètre. Ils atteignent en haut l'extrémité de la coupole pour se diriger ensuite vers le fond du vase extérieur et, après

avoir successivement subi deux changements de direction à angle droit, ils se terminent dans une plaque de laiton adaptée à la grande paroi antérieure. Cette plaque forme le robinet à disques, lequel est une des parties les plus importantes pour le fonctionnement de l'appareil.

Ce robinet est composé de deux plaques de laiton à surfaces polies exactement adaptées l'une sur l'autre. L'interne est fixée à l'appareil, l'externe tourne autour d'un axe de 5 centimètres de long et de 1 centimètre de diamètre, percé en forme de tuyau. A côté de cet axe, que nous pouvons désigner sous le nom de tube médian ou respiratoire, s'en trouve un second un peu plus court, de même diamètre, situé latéralement (*q*). A droite et à gauche du tuyau central se trouvent les embouchures des deux tubes partis des cylindres. Les deux plaques de laiton, soit l'externe mobile, soit l'interne fixe, sont percées de deux trous disposés de telle façon que les deux tubes *f* et *q*, suivant la rotation de la plaque mobile, correspondent avec l'un ou l'autre des deux cylindres. Le tube médian communique avec la cloche vers laquelle il est situé, le tuyau latéral *q*, avec la cloche de laquelle on l'a rapproché par la rotation du disque. La rotation s'effectue le plus facilement en saisissant le tuyau latéral et en le déplaçant.

Un tuyau de caoutchouc long de 75 centimètres sur 1 centimètre de diamètre est fixé au tube du milieu et est muni à son extrémité d'une soupape et d'un masque.

Les deux cylindres sont reliés l'un à l'autre par des cordes *g*, qui courent sur deux poulies *h*, fixées sur le côté large du vase extérieur, de façon à être en équilibre, et que l'un monte chaque fois d'autant que l'autre descend. Il en résulte que l'un des deux cylindres atteint toujours la position la plus élevée quand l'autre est le plus bas.

A la partie postérieure de l'appareil se trouve une manivelle *k* à l'aide de laquelle deux tiges de fer *l* peuvent être facilement élevées et abaissées. Elles portent à leurs extrémités supérieures une cuvette *m* destinée à recevoir les poids *n* qui peuvent de cette façon être facilement transportés d'un cylindre sur l'autre. La cuvette destinée à recevoir les poids se compose d'une plaque de fonte en forme d'anneau, épaisse d'environ 2 $^1/_2$ centimètres et pesant 5 kilos. Elle est percée à son centre et munie latéralement d'une anse. La forme circulaire de la cuvette était nécessaire pour qu'elle s'adaptât bien sur les deux cylindres. C'est pour cette même raison que j'ai aussi donné aux autres poids surnuméraires la forme d'anneaux aplatis. Ils sont en fonte et pèsent 1 à 5 kilos. Le poids relativement considérable de la cuvette présente l'avantage de produire une compression modérée et cependant suffisante sans l'auxiliaire d'autres pods.

La manutention de l'appareil est la suivante :

Au moyen des cordes qui courent sur les poulies les deux cylindres sont disposés de façon à ce que l'un touche le fond du réservoir, pendant que l'autre est le plus élevé possible et dépasse le premier d'une hauteur de 65 centimètres. On ne remplit le vase extérieur d'eau que jusqu'à une hauteur d'un peu plus de 65 centimètres, pour éviter l'entrée de l'eau dans les conduits à air des cylindres. L'extrémité inférieure du cylindre supérieur effleure pour ainsi dire la surface de l'eau.

Ensuite les deux robinets *o*, fixés au pied du réservoir d'eau, restés ouverts pendant le remplissage de l'appareil, sont fermés. La cuvette est soulevée au moyen de la manivelle, et, par un petit mouvement de rotation, posée sur l'un des cylindres. Le cylindre *B*, sur lequel elle a été déposée, s'enfonce d'une quantité correspondante au poids de la cuvette, mais en même temps le cylindre *C* s'élève d'une quantité égale. Il en résulte que l'air est comprimé dans la cloche *B* et raréfié dans la cloche *C*. Nous avons

donc dans une des cloches de l'air comprimé, dans l'autre de l'air raréfié. Un manomètre *p*, mis en communication avec les cloches au moyen du robinet à disques, indique l'état de raréfaction ou de compression de l'air. Le tube du milieu, porteur du tuyau respiratoire, communique avec l'un ou l'autre cylindre, suivant la position du disque mobile. On peut ainsi à volonté respirer de l'air comprimé ou de l'air raréfié.

Quand, par exemple, comme l'indique la figure, le tube *q* est tourné vers la cloche *B* qui, se trouvant en haut, supporte les poids et renferme par conséquent de l'air comprimé, le tube respiratoire communique avec la cloche *C*, qui se trouve en bas, et renferme de l'air raréfié. Cette disposition de l'appareil est utilisée pour l'expiration dans l'air raréfié. Si maintenant nous déplaçons le robinet de 180°, le tube latéral sera placé près de la cloche *C* contenant l'air raréfié, et le tube médian sera tourné vers la cloche *B*, renfermant de l'air comprimé. Le tube respiratoire est donc en communication avec l'air comprimé qui peut alors être inspiré. En déplaçant le tuyau latéral de 90° on interrompt la communication avec les cylindres et on l'établit avec le manomètre. L'appareil peut ainsi servir de pneumatomètre.

On peut facilement déterminer le degré de compression ou de raréfaction de l'air. Le manomètre évite la peine de faire un calcul.

L'appareil est employé de la façon suivante :

Après que le réservoir extérieur (*A*) a été rempli d'eau, comme il a été dit, et que les deux cylindres ont été préparés, la cuvette *m* est placée sur le cylindre *B* avec les poids nécessaires. Ensuite, si on ne l'a pas déjà fait, le robinet est placé d'une façon convenable, c'est-à-dire que le tube médian est tourné vers la cloche qui doit être utilisée.

L'eau du réservoir doit être souvent renouvelée. Un robinet fixé à la base du réservoir extérieur sert à la vider.

Si l'on veut faire respirer au malade de l'air *comprimé*, on tourne le robinet de façon à ce que le tube médian (*f*) paraisse tourné vers la cloche chargée de poids et la plus élevée, tandis que le tuyau latéral *q* est situé vers la cloche inférieure. Alors le malade, debout ou assis devant l'appareil, prend l'embout *z* du tuyau respiratoire dans la bouche ou bien applique le masque aussi hermétiquement que possible sur le nez et la bouche. Il inspire aussi profondément que possible, après avoir abaissé le piston *s* avec le doigt. L'air comprimé pénètre dans les voies respiratoires avec une pression correspondante à la charge que supporte la cloche. Pour expirer ensuite à l'air libre on peut enlever chaque fois l'embout ou le masque, ou bien rétablir la communication avec l'atmosphère en lâchant simplement le piston, qui reprend sa position primitive. Mais comme la plupart des malades ne sont pas assez habitués à cette manière de procéder, la première, qui consiste à ne se servir de l'embout ou du masque que pour l'inspiration et à les enlever pour expirer dans l'air ambiant, est préférable. La cloche baisse naturellement d'une quantité égale à l'air qui en est sorti pour pénétrer avec la pression donnée dans les voies respiratoires. Mais, vu leur relation, la cloche inférieure doit monter d'une quantité égale. En même temps elle aspire de l'air atmosphérique par le tuyau latéral, de sorte que la cloche *C* atteint son maximum d'élévation quand la cloche *B* est arrivée au fond du réservoir. Pour cela 10 à 20 respirations en moyenne suffisent.

Lorsque la cloche *B* est en bas et la cloche *C* en haut, et qu'on déplace le robinet de 180°, le tuyau moyen communique de nouveau avec le cylindre le plus élevé, et le tuyau latéral avec la cloche inférieure. On place maintenant, au moyen de la manivelle *R*, la cuvette avec les poids sur la

cloche qui est en haut, et le malade peut de nouveau respirer l'air comprimé dans celle-ci, jusqu'à ce qu'elle soit redescendue et que l'autre se soit élevée. On renouvelle l'opération aussi longtemps que le médecin le juge nécessaire. Le déplacement du robinet à tourniquet et le chargement de la cuvette et des poids sur le cylindre est très-facile : on saisit la manivelle avec la main droite, tandis qu'avec la gauche on prend l'anse de la cuvette, afin que les tiges de fer ne plient pas sous le poids et que la cuvette puisse, aussitôt qu'elle arrive en haut, être placée sur l'autre cylindre.

Si nous voulons faire expirer le malade dans l'air raréfié, le robinet est placé de façon que le tube médian *f* soit tourné vers le cylindre inférieur qui contient de l'air raréfié, tandis que le tube latéral *q* communique avec le cylindre le plus élevé. Le malade, comme nous l'avons indiqué plus haut, prend l'embout dans la bouche ou applique le masque hermétiquement devant la bouche et le nez et expire aussi vigoureusement que possible, après avoir abaissé le piston *s* avec le doigt. Pendant l'inspiration qui suit on peut enlever chaque fois l'embout et le masque, ou bien, en lâchant le piston (celui-ci revient spontanément en position), rétablir la communication avec l'air extérieur. Dans ce cas aussi il vaut mieux ne se servir de l'embout et du masque que pendant l'expiration dans l'air raréfié de la cloche et les enlever pour inspirer dans l'air libre.

A chaque expiration dans l'air raréfié de la cloche *C*, celle-ci aspire des voies respiratoires du malade une quantité d'air proportionnée au degré de la raréfaction. Naturellement la cloche monte d'une quantité égale à celle de l'air expiré. La cloche *B* s'enfonce autant que la cloche *C* s'élève, l'air s'échappant par le tuyau latéral, de façon que la cloche *B* arrive au fond du vase extérieur au moment où la cloche *C* atteint le maximum de son élévation, 5 à 10 expirations suffisent pour produire cet effet. Lorsque la cloche *B* est arrivée en bas, et que la cloche *C* est en haut, on déplace le robinet de 180°; à la suite de ce déplacement le cylindre qui se trouve en bas communique de nouveau avec le tube médian, et celui qui est en haut avec le tube latéral. La cuvette et les poids sont de nouveau transportés au moyen de la manivelle sur la cloche qui est en haut, et le malade peut expirer dans l'air raréfié.

Si nous voulons faire expirer le malade dans l'air raréfié, de suite après qu'il a inspiré une cloche pleine d'air comprimé, nous n'avons besoin que de transporter les poids du cylindre qui s'est abaissé, sur l'autre. Il ne faut pas changer la disposition du robinet, puisque l'expiration se fait dans la cloche qui a servi à l'inspiration de l'air comprimé.

Il faut bien avoir présent à l'esprit que les deux tuyaux *f* et *g* communiquent avec les cylindres vers lesquels ils sont tournés et que, quand on n'emploie *qu'un* tube respiratoire, le tuyau moyen est celui où il doit être fixé; c'est lui qui représente le vrai tube respiratoire de l'appareil.

Il en est autrement quand après chaque inspiration d'air comprimé on veut expirer dans l'air raréfié. Dans ce cas on adapte aussi au tuyau (*q*) un tube de caoutchouc analogue à celui du tuyau médian *f* et l'on fixe les deux extrémités libres du tuyau de caoutchouc à une soupape double construite à cet effet. L'on adapte l'un des bouts du tube au tuyau *y*, l'autre au tuyau *z* de la soupape. En enfonçant le piston de la soupape à moitié ou en entier, on peut, au moyen de l'embout *v* et *w*, inspirer l'air comprimé de la cloche située en haut et expirer dans l'air raréfié de la cloche inférieure.

Mais les malades emploient presque toujours au rebours la soupape double. Cette méthode combinée est du reste dans beaucoup de cas désavantageuse, car les malades supportent rarement bien des variations de pression aussi considérables dans les voies respiratoires. J'ai complétement renoncé à em-

ployer cette méthode, et je me sers toujours de la méthode précédemment décrite.

On peut calculer de la façon la plus simple le degré de compression ou de raréfaction de l'air dans les deux cloches, ainsi que la quantité d'air inspirée et expirée.

Le diamètre des cylindres de mon appareil est, ainsi que nous l'avons indiqué plus haut, 25,25 centimètres; il en résulte que la surface, d'après la formule $r^2\pi$, $(12{,}625 \times 12{,}625 \times 3{,}14 = 500{,}486)$ exprimée en chiffres ronds est de 500 centimètres. Donc, chaque élévation ou abaissement de la cloche d'un centimètre correspond à 500 centimètres cubes d'air. Comme nous savons que la pression atmosphérique sur chaque centimètre carré est égale à 1033 grammes, nous aurons pour une surface de 500 centimètres carrés $(1033 \times 500 = 516{,}500)$; en chiffres ronds 500 kilogrammes. Par conséquent chaque kilogramme des poids fournira une pression de $^1/_{500}$ d'atmosphère. Comme la cuvette pèse 5 kilogrammes à elle seule, elle produit une augmentation de pression de $^1/_{100}$ d'atmosphère, laquelle est égale à 7,6 millimètres de mercure. Chaque autre plaque augmentera la pression de la cloche en proportion de son poids. Comme les deux cloches sont en équilibre, celle des deux qui n'est pas chargée montera chaque fois que l'autre descendra par l'effet des poids. L'air est donc toujours raréfié en proportion de ce qu'il est comprimé dans l'autre cylindre.

Effets physiologiques.

En inspirant de l'air comprimé, les malades et les gens bien portants ressentent au premier moment un afflux plus considérable d'air. Ils ont la sensation de l'introduction d'une plus grande quantité d'air dans les poumons. La respiration devient plus profonde, la poitrine plus large et plus pleine. Quand la compression de l'air est plus considérable, il s'établit bientôt un sentiment de pesanteur sur la poitrine et d'oppression, de telle sorte que l'inspiration ne peut être longtemps continuée. En fait il entre plus d'air dans les poumons pendant l'inspiration dans l'air comprimé que dans l'inspiration ordinaire. On peut démontrer au moyen du thoracomètre ou du centimètre l'élargissement du thorax. On observe que des personnes qui ont fait descendre la cloche équilibrée de mon appareil de 3 à 5 centimètres, la font baisser de 4 à 6 centimètres quand elle est chargée de poids; c'est-à-dire que dans ce cas au lieu de 1500 à 2500 centimètres elles inspirent 2000 à 3000 centimètres d'air; ceci a lieu seulement avec des poids faibles. Quand ils sont plus considérables j'ai pu me convaincre souvent que la quantité d'air inspiré est moindre, parce que le sentiment d'oppression qui se manifeste aussitôt, rend difficile et presque impossible l'inspiration profonde. Il faut prendre de grandes précautions pour calculer l'air inspiré, car il s'en échappe à côté du masque; il en est de même avec l'embout si le malade ne serre pas fortement les lèvres.

Dans le jugement que nous portons sur l'action physiologique et thérapeutique de l'air comprimé et raréfié il ne faut pas seulement tenir compte de la plus grande *quantité* d'air qui est introduite dans les poumons, mais nous devons aussi considérer la *pression*, qui est plus élevée.

En premier lieu l'augmentation de pression agira sur les alvéoles en les distendant et l'air pénétrera dans leurs ramifications où il n'arriverait pas à l'état ordinaire et surtout dans certains états pathologiques (dans les catarrhes, la compression et l'atélectasie des poumons). De cette façon l'oxygène n'est pas seulement introduit en plus grande quantité, mais sous une pres-

sion plus forte dans les voies respiratoires. Les expériences physiologiques nouvelles ont démontré que l'introduction d'une plus grande quantité d'oxygène est toujours accompagnée d'une plus grande élimination d'acide carbonique ; nous avons donc dans l'emploi de l'air comprimé deux facteurs qui contribuent à l'augmentation de l'échange gazeux dans les voies respiratoires : dans chaque mouvement respiratoire une plus grande proportion d'oxygène est absorbée pendant qu'il est éliminé plus d'acide carbonique que dans la respiration à l'air libre.

Les conditions sont autres dans *l'expiration dans l'air comprimé* qui, d'après mes expériences, ne présente pas le moindre avantage ; elle fatigue au contraire le malade, l'incommode et ne le soulage que dans des cas très-rares. Loin d'être favorisé, dans ce cas l'échange des gaz est, selon moi, ralenti.

Pendant *l'expiration dans l'air raréfié* les malades et les gens valides éprouvent un serrement de poitrine. La plupart disent qu'ils ont la sensation d'aspiration de l'air. Dans les cas de raréfaction considérable de l'air, quelques malades signalent une sensation d'aspiration du poumon. D'autres un sentiment de soulèvement du diaphragme (Waldenbourg). Plusieurs se plaignent d'une sensation douloureuse à la région sternale qui se fait sentir surtout à la fin d'une forte expiration. Mais ensuite, quand les malades ont fait plusieurs fortes expirations dans l'air raréfié de l'appareil, ils disent presque tous se sentir la poitrine plus légère, plus dégagée.

L'effet de l'air raréfié sur la respiration est en premier lieu purement mécanique. L'air du poumon est aspiré, dans le sens propre du mot et avec lui l'air résidual qui dans la respiration tranquille resterait dans les poumons ; ceci est d'autant plus accentué que, par suite de catarrhes des voies respiratoires, l'élasticité du poumon étant diminuée, l'échange gazeux est plus lent. L'élimination d'acide carbonique est notablement augmentée. Comme après chaque expiration aussi complète, l'inspiration devient involontairement plus profonde, il en résulte l'inspiration d'une plus grande quantité d'oxygène, même sans l'emploi de l'air comprimé; l'échange gazeux est donc très-énergique. En somme l'expiration dans l'air raréfié produit : *Une augmentation de la force respiratoire, un agrandissement de la capacité pulmonaire et une activité plus considérable de l'échange gazeux.*

Waldenbourg attribue un résultat semblable à *l'inspiration de l'air raréfié.* Ce n'est pourtant pas du tout le cas : la cloche descend à peine, elle reste même immobile quand les poids sont un peu considérables et même, quand la raréfaction atteint $^1/_{20}$ ou $^1/_{25}$ d'atmosphère négative, l'inspiration se change en expiration. La pression négative de l'appareil surpasse la force d'extension des poumons pendant l'inspiration.

Il est donc parfaitement clair que seules *l'inspiration d'air comprimé et l'expiration dans l'air raréfié ont une valeur thérapeutique, et qu'on ne doit pas attendre grand résultat de la méthode recommandée par d'autres auteurs qui consiste à expirer dans l'air comprimé et à inspirer de l'air raréfié.*

Vu l'influence considérable que la respiration exerce sur la circulation, les changements de pression artificiels qu'amènent la respiration d'air comprimé ou raréfié agissent naturellement aussi sur le cœur.

Il est bien connu que le cœur, à cause de l'élasticité pulmonaire, se trouve soumis à une pression négative, qui augmente pendant qu'on inspire et offre son maximum à la fin d'une inspiration profonde. Pendant l'expiration la pression négative diminue pour atteindre son minimum à la fin d'une expiration énergique. Cette pression négative est notablement atténuée par l'inspiration de l'air comprimé et peut même devenir positive quand l'air est

fortement comprimé, en sorte que les poumons, non-seulement n'exercent pas une attraction sur le cœur et les vaisseaux contenus dans la cavité thoracique, mais au contraire exercent une véritable compression. Les conséquences de ces changements de pression doivent être en premier lieu une augmentation de la force motrice du cœur, le sang doit être chassé plus énergiquement dans les artères. D'un autre côté l'écoulement du sang veineux dans le cœur droit doit être un peu entravé. Ensuite de l'augmentation de pression dans le système aortique, le pouls doit devenir fort, plein et vibrant, tandis que, vu la difficulté de l'écoulement du sang veineux, les veines jugulaires doivent devenir turgescentes et gonflées.

En résumé, l'inspiration de l'air comprimé produit *une augmentation de la quantité de sang dans la grande circulation et une diminution dans la petite.*

Ces phénomènes sont encore plus nets dans l'expiration dans l'air comprimé.

Pendant l'inspiration *de l'air raréfié* la pression négative, déjà considérable dans l'inspiration ordinaire, est notablement augmentée. Ensuite de la diminution de pression dans le système aortique, le pouls doit devenir plus petit, moins tendu, tandis que les veines du cou doivent s'affaisser, vu l'aspiration plus forte du sang veineux par le cœur droit.

L'inspiration d'air raréfié aurait donc comme conséquence une diminution de la quantité de sang dans la grande circulation et une augmentation relative dans la petite circulation et par conséquent dans les poumons.

Le même résultat serait obtenu par l'expiration dans l'air raréfié, mais pour cela la raréfaction doit être plus intense. En outre le pouls doit toujours devenir plus lent pendant l'emploi de l'air comprimé et plus rapide dans celui de l'air raréfié.

Ces conclusions si légitimes, tirées de l'influence mécanique de la respiration sur la circulation, paraissent au premier abord si naturelles qu'on n'a presque pas l'idée de mettre en doute leur justesse, et cependant un examen plus approfondi montre que les choses ne sont pas aussi simples et qu'à l'influence purement mécanique exercée sur la circulation s'ajoutent encore d'autres éléments.

Traube, après avoir curarisé un animal et lui avoir coupé les nerfs vagues et sympathiques, le soumit pendant un certain temps à la respiration artificielle. Après avoir interrompu celle-ci, il trouva que la pression sanguine subissait une rapide augmentation, mais était soumise en même temps à des oscillations lentes. Traube les attribua à une excitation du système nerveux central produite par une surcharge d'acide carbonique dans le sang. Ludwig et Thiry arrivèrent par leurs expériences à des résultats semblables, qui furent confirmés par Hering. Mais quoiqu'il soit plus que probable que dans l'inspiration de l'air comprimé il y ait une absorption plus considérable d'oxygène, et une élimination plus forte d'acide carbonique dans l'expiration dans l'air raréfié, il ne faut néanmoins pas regarder ces facteurs comme indifférents.

Les conditions de pression dans la petite circulation ne sont pas non plus aussi simples qu'on pourrait le croire *à priori.*

L'influence de la respiration sur l'aspiration qu'exerce le cœur sur le sang veineux est claire. Il n'en est pas de même de cette influence sur la circulation intrapulmonaire. On a cependant observé, dans les vivisections que, lorsqu'on établit la respiration artificielle et quand le poumon est collabé, le ventricule gauche devient pauvre en sang et le droit ne se remplit pas complètement. Des recherches récentes de Quincke ont démontré qu'il faut, non seulement tenir compte de l'état de dilatation ou d'affaissement du poumon, mais encore de la pression exercée sur les capillaires. Il n'est donc pas in-

différent que la pression thoracique soit diminuée par le fait de la distension du poumon par une inspiration normale, ou bien par de l'air insufflé, comme cela a lieu dans l'inspiration d'air comprimé. Le sang passera certainement plus facilement par les poumons distendus par l'inspiration qu'à travers ceux-ci affaissés par l'expiration; mais le sang circulera plus difficilement à travers le poumon distendu s'il existe dans les alvéoles une augmentation de pression au lieu d'une diminution, ainsi que cela a lieu dans l'inspiration d'air comprimé, cas dans lequel il est pour ainsi dire insufflé dans les poumons (Brücke).

Il résulte de ce qui vient d'être dit, qu'avec l'emploi de forces égales agissant sur la respiration, on n'obtient pas constamment les mêmes effets sur la circulation. Hänisch à Greifswald observa pendant l'emploi de l'air comprimé un pouls plus fort, plus plein et plus tendu, et par conséquent une augmentation de la tension artérielle, tandis que Drosdoff et Botschetskaroff à Pétersbourg ont vu dans ce cas un abaissement immédiat de la tension artérielle.

Bien d'autres facteurs qui ne peuvent être exactement calculés, sans compter les facteurs purement mécaniques, entrent en ligne de compte dans l'action exercée sur le cœur. Du reste les facteurs mécaniques sont à eux seuls très-compliqués. On ne peut donc pas faire aussi facilement que Waldenbourg le pensait un schéma des effets produits par des changements de pression de l'air.

Il résulte de ce qui précède que l'emploi méthodique de l'air comprimé et raréfié *augmente la force respiratoire, agrandit la capacité pulmonaire et rend plus intense la ventilation de cet organe.*

Effets thérapeutiques.

De l'influence de la variation artificielle de la pression de l'air sur la respiration se déduisent les indications de son emploi dans la thérapeutique pneumatique. Ce sont : *La faiblesse des organes respiratoires, la diminution de la capacité pulmonaire et leur ventilation insuffisante.*

Comme ces états compliquent presque toutes les maladies de poitrine, on pourrait dire en résumé que cette méthode peut être employée dans toutes les maladies des organes de la respiration, à l'exception de celles qui sont aiguës et fébriles.

Nous voulons cependant préciser les indications. — La méthode est donc indiquée :

I. *Dans les cas d'affaiblissement général des voies respiratoires.*

Cette définition s'applique aux cas dans lesquels, quand bien même la maladie des poumons ne peut être démontrée, on peut cependant craindre son développement. Par conséquent, chez les individus qui ont un thorax long, aplati et étroit, qu'on nomme thorax paralytique. Chez ceux qui, grâce à leur genre de vie, respirent rarement profondément et énergiquement; enfin dans tous les cas où, ensuite d'une nutrition insuffisante ou d'une dyscrasie du sang, la respiration est courte et superficielle, sans que pour cela l'examen physique puisse démontrer la présence d'une lésion pulmonaire. Dans les cas de pleurésie sèche dans lesquels les adhérences pleurales provoquent une respiration superficielle, fréquemment cause de phthisie.

Il faut dans ces cas faire une gymnastique pulmonaire, c'est-à-dire inspirer ou expirer énergiquement et profondément de l'air comprimé ou raré-

fié. Puisque pendant l'inspiration de l'air comprimé on amène au sang plus d'oxygène, et que pendant l'expiration dans l'air raréfié on lui soustrait plus d'acide carbonique, la méthode de traitement pneumatique conduira à un meilleur résultat que la simple gymnastique des poumons.

J'ai observé des cas dans lesquels, après l'emploi de cette méthode, la circonférence du thorax s'est agrandie de 1 à 3 centimètres et dans lesquels la capacité pulmonaire gagna 500 à 1000 centimètres.

II. *Dans les catarrhes bronchiques chroniques* accompagnés de dyspnée incommode, de toux importune et de sécrétion profuse. Le catarrhe ne tarde pas à s'affaiblir, sous l'influence de l'inspiration de l'air comprimé, la toux diminue. A la suite d'une ventilation plus complète et aussi de l'augmentation de pression, une quantité plus considérable d'oxygène est absorbée et par cela, non-seulement la capacité pulmonaire est augmentée, mais toute la nutrition reçoit une impulsion favorable.

Les auteurs se servent dans cette affection de l'air comprimé; je pense cependant aussi dans ce cas recommander plus chaleureusement l'expiration dans l'air comprimé qui agit comme expectorant.

Je profite de l'occasion pour recommander dans la bronchite et l'emphysème des inhalations médicamenteuses en même temps que d'air comprimé.

Cube à Menton met son appareil en communication avec un flacon de Wulff, qu'il remplit d'eau mélangée à de l'essence de bourgeons de sapin, à de la térébenthine, à de l'acide carbonique et à d'autres substances. Domanski à Kahan remplace dans le flacon l'eau par de la ouate arrosée avec les solutions médicamenteuses. Tobold fait chauffer l'air comprimé de mon appareil. A cet effet on a construit un réservoir d'eau en tôle dans lequel se trouve un serpentin dont les extrémités doivent être fixées entre l'appareil et le robinet: en chauffant l'eau, l'air qui traverse le serpentin se réchauffe. En mettant un gazomètre en rapport avec l'appareil on peut aussi mélanger des gaz à l'air comprimé.

III. *Dans les catarrhes pulmonaires et la phthisie commençante.*

Dans tous ces cas j'ai vu s'établir une amélioration de l'état général et particulièrement des souffrances subjectives du malade. J'ai toujours pu constater une dilatation du thorax et une augmentation de la capacité vitale du poumon; en même temps le sommet des poumons rend un son plus plein et plus net à la percussion, le murmure respiratoire devient aussi plus distinct; je pense que dans ce cas l'augmentation de pression introduit de l'air dans les alvéoles collabées et atélectasiées à la suite d'une respiration superficielle. Il est sans doute inutile de faire ressortir le rôle important qu'offre sur l'organisme entier et surtout sur les organes respiratoires, l'introduction de l'air jusque dans les parties périphériques des poumons. Dans tous ces cas on peut aussi bien employer l'air comprimé que l'air raréfié, le premier pour aider l'inspiration, le second pour faciliter l'expiration.

IV. *Le traitement pneumatique a la plus grande valeur et est vraiment curatif dans l'emphysème pulmonaire.*

Lorsque nous faisons expirer un emphysémateux dans l'air raréfié de mon appareil, il expirera en premier lieu l'air qui serait exhalé dans l'atmosphère ordinaire par la rétraction du poumon. Comme les poumons de notre malade sont en communication avec un réservoir dans lequel se trouve de l'air raréfié, l'air pulmonaire s'écoulera selon les lois de diffusion

des gaz. On pourrait arriver, au moyen d'une raréfaction suffisante, non-seulement à aspirer tout l'air d'un poumon dont l'élasticité est diminuée, mais même totalement supprimée. Cela n'est pourtant pas nécessaire; pour remplir notre but il suffit de faire expirer le malade dans un air raréfié de $^1/_{60}$, $^1/_{40}$-$^1/_{20}$ de pression et par là faciliter l'expiration. S'il existe un catarrhe concomitant on peut en outre faire inspirer de l'air comprimé.

Non-seulement on peut atteindre une amélioration subjective, mais même une guérison complète de l'emphysème lorsque la maladie n'est pas trop avancée et qu'il n'existe pas encore de modifications pulmonaires incurables.

V. J'ai obtenu aussi un résultat favorable dans un cas d'*asthme nerveux* qui, selon moi, est dû à une irritation du nerf vague. Il est difficile de décider si elle produit une contraction tonique des bronches de moyen ou de petit calibre (Biermer), ou si elle produit une dilatation des vaisseaux pulmonaires (Weber). Il est probable que l'asthme est produit par un spasme des ramifications bronchiques.

Il existe, sans aucun doute, à côté de l'asthme dû à des catarrhes aigus ou à l'emphysème, un asthme *nerveux* sans lésions appréciables des poumons, qui peut à la longue et à la suite de récidives fréquentes conduire à l'emphysème. L'étiologie ou les causes éloignées de l'asthme nerveux sont actuellement bien loin d'être expliquées.

Ces derniers temps le hasard m'a fourni un assez grand nombre de cas d'asthme chez lesquels la thérapeutique expiratoire a donné des résultats surprenants. J'ai aussi dans ces cas fait parfois inspirer de l'air comprimé et expirer dans l'air raréfié, mais j'ai employé plus souvent et obtenu des résultats plus satisfaisants de cette dernière manière de procéder. Chez tous les malades les accès devinrent moins fréquents et plus faibles, et chez deux malades ils ont complétement disparu après un traitement de plusieurs semaines. D'autres traitements, il est vrai, procurent des rémissions, mais par notre traitement l'amélioration a été si remarquable et si durable qu'il est impossible de mettre en doute son effet bienfaisant.

VI. J'ai rarement employé cette méthode thérapeutique dans les *affections du larynx*, car la gêne respiratoire n'en est qu'exceptionnellement le symptôme dominant, cependant plusieurs fois les inspirations d'air comprimé se sont montrées utiles.

Dans les *sténoses du larynx* on peut obtenir une amélioration de la gêne respiratoire, quand le rétrécissement n'est pas trop considérable.

VII. *Dans les affections cardiaques.*

Waldenbourg dit : *L'inspiration d'air comprimé* est indiquée dans les maladies du cœur, dans lesquelles l'écoulement du sang pulmonaire ou du ventricule gauche est entravé; par conséquent dans les affections du cœur gauche, dans l'insuffisance des valvules bicuspides et aortiques, et dans les sténoses des orifices veineux et artériel gauches.

L'expiration dans l'air raréfié est indiquée quand l'afflux du sang aux poumons est diminué et que celui des artères périphériques est augmenté; par conséquent, dans les maladies du cœur droit, dans l'insuffisance des valvules tricuspides et pulmonaires et dans les sténoses de ces orifices.

Waldenbourg recommande l'inspiration d'air raréfié et l'expiration dans l'air comprimé, mais dans ces cas encore je préfère l'inspiration d'air comprimé et l'expiration dans l'air raréfié. Le procédé de Waldenbourg exige

des efforts de la part des organes respiratoires qui paraissent défavorables dans les maladies du cœur.

Je n'ai jamais dans ces cas obtenu de résultats réellement satisfaisants: c'est à peine si j'ai observé une amélioration. Chez plusieurs malades le traitement dut être interrompu et même complétement abandonné à cause de la céphalalgie, des tournements de tête, des bourdonnements d'oreilles, des scotomes scintillants, en un mot des congestions cérébrales qu'il causait.

Quelques symptômes, tels que la dyspnée, sont cependant soulagés par ce traitement.

Quoique d'une façon générale les théories de Waldenbourg relatives à l'action qu'exercent les variations de pression de l'air pulmonaire sur la circulation soient justes, on doit reconnaître, en s'en rapportant aux expériences physiologiques et à diverses observations, que d'autres facteurs que la respiration influencent la circulation. Il est donc légitime d'avoir un peu de scepticisme relativement à l'action qu'exerce l'air comprimé et raréfié sur les maladies du cœur.

M. Carville croit que M. Schnitzler n'a pas assez spécifié les indications et les contre-indications de sa méthode. Il ne croit pas que l'emploi de l'air comprimé soit sans danger; il en admet l'application, mais d'une façon limitée. L'altération des parois bronchiques et du parenchyme pulmonaire est une contre-indication formelle à son emploi : dans la phthisie il doit être rejeté absolument. Dans l'asthme et dans l'emphysème il y a aussi des distinctions à faire. M. Carville croit que la méthode peut rendre des services au début de l'emphysème, mais il la rejette complétement quand la maladie est déjà avancée. Quant à son usage dans les maladies du cœur et du larynx, il partage la réserve de M. Schnitzler.

M. Schnitzler croit qu'il n'a pas été parfaitement compris. Il a reconnu que son appareil ne pouvait convenir à tous les cas et a formulé des réserves. C'est ainsi que dans le traitement de la phthisie il a mentionné et il maintient comme contre-indication la prédisposition à l'hémoptysie. C'est ainsi encore que dans ses premiers travaux, il rejetait absolument l'emploi de l'air comprimé dans le catarrhe bronchique ; son expérience des deux dernières années lui ont cependant prouvé qu'il devait être moins affirmatif à cet égard. C'est ainsi enfin qu'il n'a point prétendu pouvoir, par sa méthode, guérir l'emphysème avancé, mais il la croit, même à cette période, éminemment propre à remplir certaines indications fondamentales. En résumé, il n'a point proposé sa méthode comme un procédé de guérison radicale, mais comme un traitement palliatif.

M. Lahillone croit qu'il existe un appareil supérieur à celui de M. Schnitzler, et c'est celui de Gekl et Mayer qu'il a vu employer à Wurtzbourg ; son avantage est de pouvoir graduer avec la plus grande facilité et à volonté la pression atmosphérique. Mais quel que soit l'ap-

pareil employé, le principe de la méthode est vrai, et il ne suffit pas pour la combattre de formuler des objections *a priori*, qui sont infirmées par les faits. On aurait tort de rejeter ce traitement, qui est appelé à rendre service à un grand nombre de malades.

M. Hardy s'associe à M. Carville quant à ses réserves ; il faut être en effet très-circonspect dans l'emploi de ce moyen thérapeutique. Mais il peut être évidemment utile dans certains cas déterminés, particulièrement quand domine l'élément nerveux : ainsi dans l'asthme, dans la coqueluche, M. Hardy a vu des résultats vraiment instantanés obtenus par ce traitement. Par contre l'inflammation est une contre-indication à peu près absolue.

M. Niepce confirme l'opinion de M. Hardy. On obtient beaucoup moins d'amélioration, et quelquefois on observe des accidents quand il existe un processus inflammatoire. Mais la médication est souveraine quand l'élément nerveux prédomine.

M. Carville constate que M. Lahillone n'a pas répondu à ses objections, et il affirme de nouveau qu'il estime imprudent de soumettre à un pareil traitement une personne atteinte d'inflammation bronchique ou pulmonaire.

M. Schnitzler croit que certains orateurs ont le tort de confondre sa méthode, la médication pneumatique locale, avec le bain d'air, de Pravaz, par exemple, employé anciennement. Quoiqu'il ne veuille pas faire de la casuistique médicale, il cite deux cas de sa pratique dans lesquels il a obtenu d'excellents résultats. Enfin il répond à M. Lahillone que la pression atmosphérique peut être très-facilement graduée avec son appareil, grâce à une sorte de piston que le médecin tient en main.

M. Lahillone résume son opinion en ces termes : « L'appareil de M. Schnitzler ou tout autre meilleur peut remplir certaines indications dans toute espèce de maladies chroniques du poumon. »

M. Gimbret lit la communication suivante :

EXPOSÉ DES RÉSULTATS OBTENUS
DANS LE
TRAITEMENT DE LA PHTHISIE PULMONAIRE
PAR LA CRÉOSOTE VRAIE

Par M. le Dr GIMBERT (de Cannes).

Depuis plusieurs années, de concert avec mon confrère, M. le Dr Bouchard, nous avons dirigé nos recherches vers le difficile problème de la curabilité de la phthisie pulmonaire. Malgré tous nos efforts nous ne som-

mes pas arrivés à une solution péremptoire, ce qui, j'en suis absolument convaincu, ne vous étonnera pas.

Néanmoins les résultats de nos investigations sont assez sérieux pour que nous ne craignions pas de vous les apporter. Réservant le traitement hygiénique de la phthisie, nous ne nous sommes occupés que de son traitement médicinal proprement dit.

Notre moyen d'action a été la créosote vraie, qui rappelle les propriétés du goudron dont les applications dans les maladies pulmonaires sont légendaires, et notre communication aura pour titre : *Exposé des résultats obtenus par la créosote vraie dans le traitement de la phthisie pulmonaire.*

Cet exposé, du reste, a trait au même objet qui a été étudié dans les numéros 31, 32, 33, de la *Gazette hebdomadaire de Paris* du mois d'août dernier.

Il existe deux créosotes : l'une provient de la distillation du goudron de bois, l'autre est la créosote commune du commerce.

La première a l'odeur du goudron, la deuxième celle de l'acide phénique; la densité de la créosote de bois est de 1060. Celle de la créosote commune de 1040. Si dans une solution faible de ces deux substances dans l'alcool vous versez du perchlorure de fer très-affaibli, vous obtenez avec la créosote de bois une coloration verte passant au brun, avec l'autre une coloration bleue tournant au violet. Enfin la créosote commune coagule le collodion, tandis que la créosote de bois le laisse parfaitement transparent.

Ces réactions sont celles que Rust, en 1867, avait données pour différencier la créosote vraie de l'acide phénique.

Nous avons donné nos préférences à la créosote de bois qui ne contient pas trace de phénol et qui est la seule vraie, l'autre n'est qu'un mélange impur d'acide phénique.

L'emploi de la créosote dans la phthisie pulmonaire ne date pas d'hier. Vers 1830, sous l'impulsion de Reichenbach, de Grandjean, Verbech, Miguetet, elle donna un moment des espérances qui s'évanouirent rapidement par suite d'expériences mal dirigées.

C'est en étudiant de près les succès et les conditions de ces revers que nous avons pensé que ce produit méritait une nouvelle étude. En effet, Messieurs, à vrai dire ce médicament n'avait jamais été employé selon les règles de l'art, ne tenant qu'à moitié compte de sa causticité violente, on le donnait à l'intérieur en suspension dans des mucilages, ou bien mélangé à des poudres inertes, préparations qui avaient l'inconvénient d'être très-irritantes et de provoquer des troubles gastro-intestinaux. Le plus souvent elle était administrée à des doses insuffisantes pendant un temps fort court; une ou deux gouttes pendant deux ou trois jours devaient produire des merveilles dans une maladie aussi matérielle que la phthisie. Un seul auteur, Verbech, qui fit prendre pendant quatre mois la créosote à ses malades, obtint des résultats qui auraient dû attirer l'attention.

Des inhalations tentées à cette époque à l'aide de l'évaporation de l'eau créosotée n'avaient pas leur raison d'être, ces auteurs confondant le pouvoir odorant de la substance, qui est très-grand, avec la puissance volatile, qui est nulle.

Enfin la créosote vraie fut malheureusement remplacée par la créosote commune, et dès ce jour on eut les effets de l'acide phénique que la créosote vraie devait endosser.

Nous avons renversé ces conditions; notre première pensée a été de dissoudre la créosote dans l'alcool, l'eau et l'huile de foie de morue, de l'administrer à des doses convenables, 20 à 40 centigrammes par jour et pendant trois mois, et même une année. Nous avons ainsi évité la causti-

cité et les irritations gastriques. C'est à l'intérieur seulement que le médicament a été conseillé.

Voici une de nos principales formules :

Créosote de goudron de bois, 13,50 grammes ;
Alcool de Montpellier, 250 grammes ;
Vin de Malaga, 915 grammes ; pour faire un litre.

On peut y associer, dans certains cas, où existe de l'apepsie, de la teinture de gentiane.

Une cuillière à soupe de ce vin contient 20 centigrammes de créosote ; on en prend une ou deux par jour dans un verre d'eau, le matin à jeun et le soir.

Certains malades ne tolèrent pas ce vin, qui est fort au goût. Les enfants d'ailleurs ne sauraient l'avaler ; on peut donner le médicament dans l'huile de foie de morue, qui le dissout parfaitement. Voici d'ailleurs une formule :

Créosote vraie, 1 à 2 grammes ;
Huile de foie de morue, 150 grammes.

Cette solution n'a point d'âcreté, elle est très-limpide, les enfants l'acceptent très-bien. Mais arrivons à l'appréciation des résultats.

Nous avons donné la créosote à 93 malades sans nous soucier ni de la forme de la maladie, ni de son degré. Nous aurions pu ajouter à ce nombre des faits nombreux fournis par des confrères, mais nous avons préféré pour l'instant ne nous servir que de faits personnels, voulant éviter une sélection qui pourrait nous procurer des conclusions trop favorables, et ensuite en thérapeutique, lorsqu'on cherche, il faut regarder directement soi-même. Nos malades ont pris la créosote un temps assez long, afin qu'il fut possible de constater des modifications sérieuses ou des insuccès.

Ces observations sont inédites, et leur nombre est tel qu'on ne peut en réalité le donner dans un congrès. Nous avons dû les grouper en quatre catégories et en faire une statistique. Nous savons quels sont les côtés faibles de ce procédé, mais comment l'éviter, alors même que ces observations seraient toutes connues. Ce qui, du reste, aura lieu prochainement.

Lorsque nous avons observé simultanément la disparition totale de la toux et de l'expectoration, la cessation de la fièvre et de la consomption, le retour de l'embonpoint, la suppression des râles bullaires et la modification graduelle des signes physiques faisant place soit à l'état normal, soit à un état permanent que nous pensions être en droit d'attribuer à une induration cicatricielle, nous avons inscrit sur l'observation : *Guérison apparente*. Le temps seul peut dire ce que deviendront ces guérisons, car nous avons vu des malades rechuter.

Nous disons qu'il y a *amélioration*, quand nous avons observé simultanément le retour de l'embonpoint ou la suppression de la consomption, la diminution durable de la toux et de l'expectoration, ou l'état stationnaire des signes physiques.

Les états stationnaires, les aggravations constituent les insuccès.

Examinons maintenant en détail ces 93 faits. Vous verrez dans le tableau suivant le résumé général des quatre catégories :

Guérisons apparentes	25 (27 %)	1er degré	5 %
		2e »	20 »
		3e »	— »
Améliorations	29 (30 %)	1er »	3 »
		2e »	20 »
		3e »	6 »
A reporter. .	54		54 »

Report. . .	54			54 %
Insuccès	18 (19 %)	1er	»	— »
		2e	»	15 »
		3e	»	3 »
Morts	21 (23 %)	1er	»	— »
		2e	»	12 »
		3e	»	9 »
	93			93 »

Le tableau suivant montre les résultats obtenus suivant le degré auquel était arrivée la maladie au moment où a été commencée la médication.

1er degré . . .	8 cas	Guérisons . . .	5	(62 %)
		Améliorations .	3	(38 %)
		Insuccès	—	—
		Morts	—	—
2e »	. . . 67 »	Guérisons. . . .	20	(29 %)
		Améliorations .	20	(30 %)
		Insuccès	15	(23 %)
		Morts	12	(18 %)
3e »	. . . 18 »	Guérisons. . . .	—	—
		Améliorations .	6	(33 %)
		Insuccès	3	(17 %)
		Morts	9	(50 %)
	93		93	

Ces chiffres indiquent que la médication créosotée aurait été avantageuse dans tous les cas au 1er degré, dans plus de la moitié des cas au 2me, dans le tiers au 3me. Elle a échoué dans les deux tiers des cas au 3me degré, dans moins de la moitié au 2me, dans un cas au 1er. Aucun phthisique au 1er degré n'est mort; aucun phthisique au 3me n'a été guéri.

En somme, sur 93 malades, 54 ont notoirement bénéficié du traitement. Sur ce nombre, voici quelle était la proportion des symptômes avant le traitement :

Consomption,	40.
Fièvre,	40.
Hémoptysies,	31.

Voulant nous rendre compte des modifications qui pouvaient se produire dans la nutrition, nous avons pesé un certain nombre de malades, 38 avant, pendant et après le traitement. Voici les résultats :

Poids diminué,	0.
Poids stationnaire,	7.
Poids augmenté,	31.
	38.

Sur ces 38 malades, les augmentations de poids ont varié entre 1 et 8 kilos.

Recherchons les effets de la créosote chez nos malades.

Au bout de huit à quinze jours de l'administration du médicament, l'expectoration diminue consécutivement la toux. Cet effet, qui est souvent plus rapide, est suivi du retour ou de l'amélioration de l'appétit, de la diminution et de la cessation de la fièvre, du relèvement des forces. Les

sueurs diminuent et se suppriment dans les cas heureux aprés trois semaines de traitement, dans d'autres circonstances ce symptôme disparaît beaucoup plus lentement et résiste même.

L'arrêt de la consomption survient avec la suspension de la transpiration nocturne.

Le poids tout d'abord diminue moins rapidement, puis reste stationnaire, et enfin s'élève jusqu'à une limite qui paraît être le poids normal du sujet avant l'invasion de la tuberculose.

Si nous portons notre investigation du côté du poumon, nous notons une amélioration qui dépend de la diminution ou de la disparition des liquides qui séjournent dans les bronches ou les cavernules — et de la condensation ou induration du tissu pulmonaire — et on perçoit souvent le bruit respiratoire, net, mais plus ou moins rude, dans des régions où n'existaient que des bruits étrangers.

Cette amélioration peut persister des mois et des années, quelquefois, au moment où l'on croit être voisin d'une dessication des poumons, les accidents reparaissent, la fièvre, la toux et l'expectoration purulente éclatent, et en continuant néanmoins le traitement, on voit peu à peu ces symptômes s'améliorer, et le malade rentrer dans son état stationnaire antérieur.

Nous aurions voulu vous apporter des preuves matérielles des modifications intimes qui se produisent dans le poumon, mais nous n'avons pas pu faire de nécropsie. Nous comblerons cette lacune à l'occasion.

Il nous paraît indispensable de nous appesantir davantage sur les modifications que présentent les principaux symptômes.

La toux n'est nullement modifiée en bien par la créosote, elle cesse lorsque les lésions sommeillent : on la voit au contraire prendre quelquefois, sous l'influence du vin, un caractère d'âcreté qui rend pour l'instant cette médication difficile. On est obligé de diminuer les doses ou de changer la préparation, et quelquefois même de suspendre pour quelques jours la médication.

Les vomissements par la toux s'améliorent par la créosote; la diarrhée, l'albuminurie, ne sont pas modifiées.

La modification la plus manifeste dans les sécrétions se produit lorsque l'expectoration est purulente. Nous avons vu des malades qui crachaient du pus depuis plus d'un an, cesser d'en sécréter après un mois de traitement. Ajoutons que toute odeur fétide disparaît dans ces produits.

L'hémoptysie ne saurait être pour nous justiciable directement de la créosote, mais elle paraît en être un préventif sérieux par suite des modifications qui s'opèrent dans l'état local. C'est ce que nous avons observé dans quatre cas de phthisie congestive.

La fièvre ne cède pas à la créosote; elle se modifie suivant les modifications de l'état local. Il en est de même de la consomption, elle s'arrête lorsque l'état local guérit, — cette assertion, du reste, a été vérifiée expérimentalement par notre collaborateur. — Pendant 34 jours, notre confrére observe sur un homme de 65 kilogrammes la température rectale matin et soir, le pouls, la respiration,— tous les jours il a recueilli pendant 24 heures les urines, et en dose l'urée, l'acide urique, l'acide phosphorique, le chlore et les matières colorantes ; — pendant les 27 premiers jours, aucun médicament n'a été administré, pendant 7 jours le malade a pris 40 centigrammes de créosote, *le poids du corps n'a pas varié*, le poids des substances éliminées présente dans les deux cas des différences à peine notables, sauf pour l'acide urique, qui, sous l'influence de la créosote, a diminué d'un tiers, le pouls, la chaleur, la respiration, sont restées à peu près identiques, d'où on peut conclure qu'à l'état sain la créosote administrée à dose

thérapeutique ne modifie en rien la nutrition générale et les fonctions de la circulation et de la respiration.

Notre médication n'aurait donc d'autre effet dans la phthisie qu'une modification du poumon malade, dont on ne peut, dans l'état actuel, apprécier les caractères anatomiques.

Pouvons-nous faire ici un chapitre des indications et contre-indications de la médication, — cela nous serait impossible malgré le grand nombre de nos observations. — Il nous a paru que la phthisie unilatérale paraissait plus justiciable de la créosote que la phthisie bilatérale, mais nous avons eu des guérisons dans cette dernière condition.

La phthisie chronique, la phthisie subaiguë avec expectoration purulente a donné des résultats bien supérieurs à la phthisie aiguë, mais ces faits ne sauraient suffire. L'avenir comblera cette lacune ; il nous faut bien des faits pour éclairer les points obscurs qui se présentent à chaque instant dans l'évolution de cette affection.

Notre but n'a pas été de vous apporter un spécifique pour la phthisie, loin de là, mais d'attirer votre attention sur un médicament et une méthode qui nous paraît donner des résultats sérieux qui pourront peut-être s'accentuer davantage s'il vous plaît de les contrôler vous-même au lit du malade.

M. Carville croit qu'avant tout il faudrait changer le titre de ce mémoire contre celui de : « Traitement de l'expectoration dans la phthisie. » Il ne se fondera pas sur les statistiques pour combattre les assertions de l'auteur ; en effet, les statistiques sont facilement trompeuses, surtout quand il s'agit d'une maladie qui, comme la phthisie, offre tant d'aspects variés. Mais si on examine les résultats indiqués par M. Gimbert, on est forcé de reconnaître que tout découle de la suppression ou de la diminution du symptôme, expectoration et de ses conséquences (diminution de la fièvre, arrêt de la consomption, etc.). Or, bien d'autres médicaments peuvent produire ce résultat : tels sont les balsamiques en général et l'eucalyptus en particulier. D'ailleurs il importe de considérer le milieu dans lequel on expérimente. M. Bouchard, employant la créosote dans son service, a obtenu les mêmes résultats qu'obtient tout médecin d'hôpital tant qu'il peut fournir à son malade une médication tonique et une alimentation reconstituante. M. Gimbert, il ne faut pas l'oublier, expérimente dans le Midi où séjourne un grand médecin, le *docteur Soleil*, qu'il serait absolument injuste de passer sous silence dans les résultats obtenus. Cette méthode ne peut donc être adoptée avant confirmation.

M. Déclat voudrait qu'on lui expliquât l'action physiologique de la créosote. Quel est dans cette substance l'élément actif? Est-ce l'acide phénique qui agit en tuant les germes infectants. Dans ce cas, pourquoi ne pas l'employer seul en injections hypodermiques ; ce mode d'administration est bien plus puissant que l'ingestion par la bouche. La

créosote ne pourrait être employée de cette façon, c'est pour elle une cause d'infériorité.

M. SCHNITZLER traite depuis deux ans avec succès ses phthisiques par des injections hypodermiques d'acide phénique.

M. GIMBERT regrette de ne pas pouvoir rappeler ses observations; ce serait la meilleure manière de répondre aux objections qui lui ont été posées.

M. ÇARVILLE conseille au rapporteur de se contenter de prendre date et d'attendre pour la discussion complète de sa méthode la publication des observations; chacun pourra juger en connaissance de cause. Il est impossible de le faire aujourd'hui, la question n'est pas assez mûre.

M. HAYEM lit la communication suivante :

DES ALTÉRATIONS ANATOMIQUES DU SANG

DANS L'ANÉMIE

Par M. le D[r] Georges HAYEM, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.

Le procédé de numération des globules du sang imaginé par Vierordt, puis perfectionné par Welcker, procédé qui remonte déjà à près d'un quart de siècle, a obtenu, à bon droit, une grande notoriété; mais il est resté sans portée clinique. Méthode laborieuse, d'une application difficile, ne donnant d'ailleurs qu'un petit nombre de renseignements sur l'état anatomique du sang, elle a été négligée par les médecins, et elle est restée pour ainsi dire étrangère à la pratique. La tentative que Cramer fit à peu près à la même époque (1855), à la veille de sa mort prématurée, resta presque inconnue et n'eut pas d'imitateurs, si bien que jusque dans ces dernières années les cliniciens, soucieux de l'état anatomique du sang de leurs malades, se bornaient à un examen histologique d'une goutte de ce liquide déposé entre deux lames de verre.

La question de la numération des globules du sang était donc, sinon nouvelle, du moins encore peu avancée et en quelque sorte abandonnée lorsque, récemment, M. Potain eut le mérite d'attirer de nouveau l'attention sur ce point.

Son élève M. Malassez nous a fait connaître sous le nom de *mélangeur Potain* un instrument ingénieux qui permet d'effectuer des mélanges sanguins en proportions définies, et que M. Potain a également utilisé pour faire la numération des globules. Ces essais ont encouragé M. Malassez dans des recherches du même genre, et bientôt le capillaire de Cramer fut ressuscité sous une nouvelle forme.

A partir de ce moment, grâce aux travaux de M. Malassez, la numération des éléments du sang a été remise à l'ordre du jour. C'est alors, en 1874, que dans le but de poursuivre certaines études cliniques je voulus me servir de l'appareil de MM. Potain et Malassez.

Je ne tardai pas à m'apercevoir que cet instrument, d'un maniement assez compliqué et difficile, est, surtout à cause de sa capillarité, la source d'erreurs plus nombreuses et plus importantes que celles qui ont été signalées

par son inventeur. Je pus me rendre compte également que les liquides recommandés par MM. Potain et Malassez étaient défectueux et qu'ils dissolvaient une partie des hématies. Cette question demandait donc à être reprise dans tous ses détails, et tout d'abord il fallait rechercher une autre méthode de numération.

M. A. Nachet et moi nous résolûmes ce problème en proposant de compter les globules dans une simple cellule de hauteur connue. Ce petit appareil, d'une construction facile, met à l'abri, grâce à un artifice de préparation, des erreurs dues à la capillarité ; il permet d'obtenir des résultats parfaitement comparables entre eux et se rapprochant autant qu'il est possible de la vérité absolue.

Au moment où je fis mes premiers essais on ne se préoccupait que du dénombrement des éléments du sang. Dans toutes les observations publiées par les élèves de M. Potain et par M. Malassez tout le premier, il n'est fait mention que du nombre des globules.

Cependant les globules rouges du sang sont loin d'être des éléments fixes et, dès le début de mes études, je fus frappé de la fréquence extrême de leurs altérations. Dès lors je considérai l'appréciation de leur nombre comme un simple facteur de l'examen anatomique du sang, facteur important, il est vrai, mais souvent trompeur.

D'ailleurs j'emploie depuis longtemps, pour faire la numération, un liquide qui, en conservant parfaitement la forme, les dimensions et la couleur des globules, facilite singulièrement l'observation de faits qui échappent lorsque le sang est mélangé avec des sérums artificiels altérant les hématies et ne permettant pas d'étudier les caractères histologiques de ces éléments.

Je pris, de plus, l'habitude de compléter les examens des mélanges sanguins par l'étude du sang pur dans la chambre humide et je pus ainsi consigner à côté du nombre des globules les différents caractères anatomiques de ces éléments : diamètres des différents globules et proportions dans lesquelles ces éléments de diamètre différent sont mélangés dans le sang : forme, couleur, résistance aux réactifs, etc.

Mais ce n'est pas tout. Le résultat principal des altérations des hématies étant, à nombre égal d'éléments colorés, la diminution de l'hémoglobine, je posai en principe que le facteur indispensable de tout examen anatomique du sang était la détermination du contenu de ce liquide en matière colorante et j'imaginai alors un procédé de dosage de l'hémoglobine extrêmement simple et rapide, auquel on peut donner le nom de *procédé des teintes coloriées*[1].

Ce procédé a quelque analogie avec l'échelle des taches de sang de Welcker; mais tandis que cet observateur a proposé de doser l'hémoglobine pour remplacer la numération des globules, j'ai, au contraire, établi une comparaison, un rapport entre les renseignements donnés par l'une et l'autre méthode de façon à obtenir, outre la dose d'hémoglobine contenue dans le sang, la richesse moyenne des globules en hémoglobine (valeur individuelle des globules).

Ainsi s'est complétée la méthode clinique que j'utilise pour l'étude du sang et que je mets journellement en pratique depuis deux ans et demi. Elle comprend en définitive trois opérations : étude du sang dans la chambre humide, — numération des globules, — dosage de l'hémoglobine [2].

[1] Le procédé chromométrique de M. Malassez n'a été publié que trois mois après les notes dans lesquelles j'indique non-seulement ma méthode d'examen du sang et du pouvoir colorant de ce liquide, mais encore les principaux résultats qu'elle m'a fournis. (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, juillet 1876).

[2] Pour faciliter la lecture de mes observations, j'en note les résultats principaux sous une forme graphique. Une première courbe représente les variations du chiffre

En me servant de ces procédés j'ai pu poursuivre une série de travaux de physiologie et de clinique, et, en particulier, faire l'étude de l'aglobulie considérée dans ses caractères généraux. C'est cette étude (la plus avancée de toutes celles que j'ai entreprises jusqu'ici) qui sera l'objet de ma communication.

Permettez-moi de vous présenter un résumé de mes recherches sur ce point.

L'aglobulie ou anémie globulaire, lésion anatomique commune à un grand nombre de maladies, est caractérisée par une altération à la fois *quantitative* et *qualitative* des globules rouges. C'est le résultat d'une diminution dans la production des hématies et en même temps d'une perturbation dans l'évolution de ces éléments. Ce second phénomène a une importance telle que souvent il existe seul et que, souvent aussi, il est combiné avec une production exagérée d'éléments.

Cette altération qualitative des globules rouges, je me suis efforcé de la mettre en évidence et de l'étudier dans tous ses détails. Je la considère comme une lésion commune à toutes les anémies ayant atteint un certain degré, et non comme un fait particulier à telle ou telle anémie.

Je la rattache ainsi à une déviation dans l'évolution physiologique du sang, déviation qui fait le fond même de toutes les anémies et se retrouve dans chaque espèce, chaque variété.

Ce vice dans l'évolution physiologique des hématies se révèle par des altérations de volume, de couleur et de forme.

Les modifications dans le volume sont de toutes les plus faciles à remarquer et, en conséquence, elles ont, plus souvent que les autres, attiré l'attention des observateurs. Mais on s'était tellement habitué à considérer le globule rouge comme un élément fixe et inaltérable qu'on a cru devoir considérer ses altérations de diamètre comme des lésions spéciales à telle ou telle forme morbide.

Ainsi, on a désigné sous le nom de *microcythémie* un état dans lequel le sang renferme un plus ou moins grand nombre de petits globules qu'on a cru doués de propriétés particulières; d'autre part, et par opposition, on a signalé la *macrocythémie* comme une autre altération particulière des globules rouges, altération dont M. Malassez a voulu faire un caractère propre à l'anémie saturnine.

Après avoir fait porter mes recherches sur toutes les variétés d'anémie, je crois pouvoir dire que ni la microcythémie, ni la macrocythémie ne sont des altérations des globules spéciales à telle ou telle maladie. Dans toute anémie, quelle qu'elle soit, le trouble apporté à la formation et au développement des globules fait apparaître des formes anomales d'hématies rappelant plus ou moins nettement l'état fœtal des éléments.

Tandis qu'à l'état normal, et chez l'adulte, les différentes variétés de globules quant à la taille (grands, moyens, petits) sont mélangés en proportions toujours fort analogues, chez les anémiques les éléments deviennent très-inégaux et l'on trouve des globules de dimensions extrêmes, en proportions très-variables.

La plus fréquente des modifications du sang est évidemment celle qui résulte de l'accumulation d'éléments plus ou moins petits et quelquefois si exigus que j'ai cru devoir les désigner sous le nom de *globules nains*.

réel des globules; une seconde courbe indique le pouvoir colorant du sang exprimé en globules sains; une troisième courbe représente les variations du contenu moyen des globules en hémoglobine; elle est obtenue en prenant le rapport des deux valeurs précédentes. Je possède actuellement une trentaine d'observations d'anémiques, ainsi résumées, lesquelles comprennent plus de 300 examens de sang.

Ces globules, petits et nains, loin d'être des éléments en voie de régression, de disparition sont, croyons-nous, des globules jeunes, incomplétement développés. On peut en trouver dans toutes les anémies sans exception aucune; aussi bien dans les anémies symptomatiques que dans celles qui sont dites spontanées. Ils ne caractérisent en aucune façon, ainsi que l'a prétendu récemment M. Eichhorst, l'anémie grave, dite pernicieuse. Au contraire, c'est dans les anémies de moyenne intensité, alors que le nombre des globules est relativement élevé (quelquefois plus élevé qu'à l'état normal), que ces petits globules sont particulièrement abondants.

Relativement à la facilité avec laquelle ils se transforment dans quelques cas en globules sphériques, propriété qui leur a valu le nom de microcytes, j'ai émis l'opinion que cet état sphérique ne préexiste pas dans le sang. Toutes les hématies dès qu'elles apparaissent à l'état d'élément distinct sont discoïdes et biconcaves; la transformation en microcytes est la conséquence de l'action des agents extérieurs.

Les jeunes globules sont plus vulnérables que les adultes complétement développés, et ce fait s'observe non-seulement chez les anémiques, mais aussi à l'état physiologique. chez le nouveau-né, par exemple, dont le sang contient toujours une petite proportion de globules nains.

A côté du globule trop petit vient se placer tout naturellement le globule monstrueux en sens opposé, le globule volumineux ou *géant*. Sa signification physiologique est moins claire; mais l'hypertrophie est encore une forme fœtale, une sorte de retour vers l'état embryonnaire.

Bien que j'aie vu dans le sang des anémiques des globules atteignant jusqu'à 12 et 14 μ de diamètre, je n'y ai jamais observé les globules rouges à noyaux signalés par quelques auteurs, et je pense, d'après les faits publiés jusqu'à présent, que ces éléments appartiennent à certaines formes de leucocythémie et non à l'anémie proprement dite.

Pas plus que les globules nains, les grands et les géants ne peuvent caractériser une espèce ou une variété particulière d'anémie et le plus ordinairement on trouve ces hématies de dimensions extrêmes dans le même échantillon de sang. Contrairement à l'assertion de M. Eichhorst, c'est dans les anémies graves ou intenses (des 3e et 4e degrés) que les globules géants sont relativement le plus nombreux et j'ai pu dire que le volume des globules est, en général, en raison inverse de leur nombre.

Immédiatement après les variations dans la taille vient se placer la décoloration.

Il est bien rare qu'une préparation de sang anémique ne contienne pas toujours un bon nombre de globules tout à fait corrects sous le rapport de la forme et du diamètre; au contraire, il est extrêmement fréquent d'observer une diminution plus ou moins marquée dans la coloration de tous les éléments sans exception.

Que le sang soit examiné pur dans la chambre humide, ou bien dilué à l'aide d'un liquide convenable, ou bien même à l'état sec. pour tout œil exercé cette décoloration est très-souvent des plus frappantes, surtout si l'on a soin d'observer comparativement une préparation de sang normal. Tantôt cette décoloration porte également sur tous les globules, sans exception, tantôt elle n'en atteint qu'un certain nombre, d'ailleurs fort variable.

Je dirai d'elle ce que j'ai déjà dit des autres caractères de l'aglobulie : elle n'appartient pas en propre à telle ou telle maladie; on la rencontre à des degrés divers chez tous les anémiques pourvu, je le répète, que l'anémie soit suffisamment accentuée.

La dernière des altérations anatomiques dont il me reste à parler consiste en déformations plus ou moins marquées des éléments. Je n'insisterai

pas sur la description de ces déformations; mais je ferai remarquer qu'elles ne sont pas le résultat de l'action des liquides employés pour l'examen du sang. On les observe fort bien dans le sang pur où elles paraissent être la conséquence d'une mollesse anomale de l'hématie. Mais, fait intéressant, la forme typique de l'élément est toujours conservée : plus mou, plus visqueux le globule se laisse allonger et étirer particulièrement sur son bord sans reprendre aussi aisément qu'un globule sain son apparence primitive; mais sa forme biconcave, typique est respectée, et lorsque le sang est dilué avec un liquide laissant intacte la forme des globules, on voit que toutes les hématies même les plus déformées conservent leur biconcavité.

Dans cette note d'une portée très-générale je ne puis exposer les caractères des types variés auxquels peuvent donner lieu par leurs groupements divers les altérations que je viens d'indiquer brièvement. Je passerai également sous silence l'évolution de la lésion anatomique et les caractères de ses divers degrés. J'ajouterai seulement à l'appui des idées que je mets en avant, qu'on observe souvent plus de différence entre les échantillons de sang recueillis chez des malades atteints de la même maladie qu'entre ceux provenant d'anémiques atteints de maladies différentes.

Cela veut-il dire que ces maladies ne puissent retentir sur le sang à leur manière et que l'aglobulie soit une lésion uniforme? Évidemment non. Mais c'est une altération commune, ressortissant dans son ensemble aux lois qui régissent la production et l'évolution des globules rouges. Les aglobulies de différentes origines ne se distinguent les unes des autres que par cette origine même et, par suite, leur mode de genèse et de développement, leur manière d'être sont subordonnés entièrement à la nature de la maladie qui les produisent.

La conséquence immédiate des modifications précédemment décrites, conséquence d'une grande importance au point de vue physiologique, consiste en une diminution dans la quantité d'hémoglobine dans le sang. Tant qu'on a cru à l'inaltérabilité des globules rouges on a supposé que la pauvreté du sang en hémoglobine était proportionnelle à la diminution du nombre des globules.

Mes études m'ont conduit à une formule tout opposée.

Un des caractères fondamentaux de l'aglobulie persistante (la seule vraie, l'aglobulie aiguë temporaire par perte de sang étant de l'hydrémie) c'est une diminution dans la quantité d'hémoglobine, hors de proportion avec le nombre des globules rouges.

Ce fait est général comme tous ceux dont je me suis occupé jusqu'à présent; il est simplement la conséquence des altérations des hématies.

Déjà, en 1867, Johann Duncan avait obtenu dans la chlorose des résultats de ce genre; mais les trois observations de cet auteur, faites sur du sang extrait à l'aide de sangsues, sont d'une insuffisance notoire. Quelques médecins en ont cependant conclu que, dans l'anémie chlorotique, les globules rouges du sang étaient altérés dans leur composition intime.

Le fait est vrai : les hématies des chlorotiques n'évoluent pas comme dans le sang sain; elles n'arrivent pas pour ainsi dire à l'état parfait; il semble qu'elles ne trouvent pas dans l'organisme les éléments nécessaires à leur développement normal. Mais ces conditions anomales, réalisées dans la chlorose, existent également dans tous les autres cas d'aglobulie.

Les altérations des éléments colorés ne sont pas particulières à la chlorose; elles sont, je le répète, d'ordre commun, la conséquence d'une loi générale, et cette loi je ne crois pas qu'elle ait été déjà formulée.

Parmi les faits que j'ai déjà publiés, je rappellerai surtout celui qui concerne les fluctuations dans le contenu des globules rouges en hémoglobine (valeur individuelle des globules) selon les divers degrés d'anémie : ce n'est pas dans les anémies les plus fortes, les plus graves que la valeur individuelle des hématies tombe le plus bas, bien au contraire. L'hypertrophie des globules qui est habituelle dans ces cas compense en partie, et quelquefois même complétement, la perte en hémoglobine; on trouve des globules ayant presque, en moyenne, la valeur des globules sains dans des anémies extrêmes, alors qu'au contraire dans certaines anémies moins prononcées les globules malades valent à peine le tiers d'un nombre égal de globules sains.

Ce fait ne prouve pas que les globules rouges sont peu altérés ou même sains dans les anémies graves : il montre que, dans les cas moyens, la puissance de régénération des globules n'est pas atteinte. Les éléments se forment alors en grand nombre et souvent même deviennent plus abondants qu'à l'état sain; mais malgré cette activité formative, d'où résulte l'élévation du chiffre des globules, l'entrave apportée au développement régulier des éléments est telle que l'anémie n'en est pas moins nettement et solidement constituée. De plus, le même fait semble établir que dans les anémies plus intenses la production des globules est atteinte dans sa source, que l'organisme épuisé ne peut plus former une quantité suffisante d'éléments rouges.

On peut donc admettre que, dans l'anémie de moyenne intensité, les organes formateurs du sang restent indemnes et, qu'au contraire, dans l'anémie intense ou extrême ces organes sont altérés ou tout au moins profondément troublés dans leur fonction. Dans le premier cas l'aglobulie serait due à ce que les globules, quoique formés en abondance, ne trouveraient pas dans l'organisme les conditions ou les matériaux nécessaires à leur développement complet. Dans le dernier cas les hématies seraient formées en trop faible proportion, mais elles parviendraient relativement à un état plus avancé de développement; en tout cas, grâce à leur hypertrophie, les globules rouges contiennent alors une quantité presque normale d'hémoglobine tout en conservant, à beaucoup d'égards, les caractères d'éléments pathologiques.

Le résultat fourni par la détermination de la valeur individuelle des globules n'est pas, on le voit, en rapport direct avec l'altération des hématies ; il dépend à la fois du volume et de la coloration de ces éléments. De tous les caractères anatomiques de l'aglobulie, c'est donc bien l'altération des globules, telle qu'elle est révélée par l'examen direct, qui a le plus de signification.

Ces derniers faits sont d'une application toute particulière à l'étude du traitement de l'anémie.

Il est clair, en effet, que dans tous les cas où l'aglobulie dépendra d'une altération des organes ou des éléments formateurs du sang, l'indication thérapeutique aura pour objet de modifier cette altération. Malheureusement il s'agira bien souvent de lésions organiques viscérales au-dessus des ressources de l'art. Mais il existe toute une catégorie d'anémies curables, dites spontanées, qui sont dues surtout à une évolution imparfaite des hématies et dans lesquelles la production des éléments reste active.

Ce sont là les anémies qui guérissent par le fer.

J'ai fait des recherches multipliées sur l'action de ce précieux médicament, et je suis persuadé qu'il ne représente pas un agent banal, amenant par excitation générale des fonctions la guérison de l'anémie.

De même que l'aglobulie est, en ce qui touche les éléments du sang, af-

faire de qualité et de nombre, mais de qualité avant tout, de même l'action du fer se traduit spécialement par une heureuse modification de la qualité des globules.

Il semble qu'en l'introduisant dans l'organisme sous une forme convenable, on produise artificiellement les conditions requises pour l'évolution complète et normale des hématies.

Je montrerai plus tard par la publication détaillée de mes observations que, s'il est facile d'exciter chez les anémiques la formation des hématies, nul médicament autre que le fer n'impressionne aussi rapidement et aussi sûrement la qualité de ces éléments.

Bien mieux, et cela s'observe à merveille chez les chlorotiques, les malades soumis à un traitement antianémique peuvent, sans être guéris, acquérir une richesse globulaire normale; ils ne sont réellement guéris que lorsque leurs globules sont devenus physiologiques.

Tel est le secret, suivant moi, des rechutes si fréquentes de la chlorose. J'ai suivi un certain nombre de mes malades pendant plusieurs années : elles ont été guéries d'une façon définitive le jour où leurs hématies sont devenues tout à fait normales, et constamment elles avaient à ce moment moins de globules rouges qu'à l'époque de la guérison imparfaite.

J'ai donc eu raison de dire que le caractère le plus persistant et le plus essentiel de l'anémie chronique consiste dans l'altération des hématies et que l'action propre du fer a précisément pour effet de faire disparaître jusqu'aux dernières traces de l'élaboration imparfaite de ces éléments.

La discussion de ce mémoire est, vu l'heure avancée, renvoyée à la séance suivante.

La séance est levée.

Les Secrétaires :
CH. SALOZ. A. VINCENT.

SÉANCE DU 14 SEPTEMBRE

Présidence de MM. STRŒHLIN et DUVAL.

Le procès-verbal de la séance du 12 septembre est lu et adopté.

La discussion sur la communication de M. Hayem est ouverte.

M. PAQUELIN fait à ce sujet la communication suivante :

NOTE SUR L'ACTION DU FER

REMISE A PROPOS DE LA COMMUNICATION DE M. HAYEM

Par M. le Dr PAQUELIN, de Paris.

Les travaux d'hématologie que nous poursuivons, M. Jolly et moi depuis 1871, mes observations cliniques, je suis autorisé à ajouter celles de M. le professeur Martin-Damourette, confirment de la façon la plus absolue les

conclusions de M. Hayem sur l'efficacité du fer en thérapeutique, sur l'action éminemment réparatrice de ce métal.

Oui, le fer est l'un des principaux agents curateurs de l'anémie.

Mais sous quelle forme doit-il être employé ?

Importante question qui est à l'ordre du jour depuis bien longtemps et qu'il nous est permis désormais de résoudre.

Dans un des mémoires que nous avons présentés à l'Académie des Sciences (séance du 10 mars 1873) pour le concours des prix, mémoire intitulé : *Recherches sur la constitution chimique des globules sanguins*, lequel est publié *in extenso* dans nos études de biologie, nous avons démontré M. Jolly et moi que :

Le fer existe dans le globule sanguin à l'état de phosphate trimétallique de protoxyde et seulement sous cette forme.

Nos travaux ont mis en lumière cet autre fait, que des deux facteurs minéraux, acide phosphorique et oxyde de fer, qui concourent à la constitution du principe ferrugineux du globule, le premier, l'acide phosphorique en est seul l'élément actif et que le second, l'oxyde de fer, n'a, pour ainsi dire, d'autre utilité que de servir de support au premier.

En passant, rapprochons de ce fait les cures « miraculeuses » dues à l'emploi de l'acide phosphorique dont Magendie nous a retracé l'histoire.

Le fer ne peut donc être intégré par l'élément globulaire, ne peut être utilisé par l'organisme qu'à la condition d'être combiné à l'acide phosphorique.

Aussi est-ce sous cette forme que le renferment nos principaux aliments.

Dans les anémies, ce n'est donc pas seulement du fer qui manque à l'organisme, c'est du fer et de l'acide phosphorique, c'est du phosphate de fer. Aussi, donner à l'organisme malade, un fer autre que son fer alimentaire, autre que son fer constituant c'est ou ne répondre qu'incomplètement à ses besoins, ou même courir le risque de lui être nuisible ; ne répondre qu'incomplètement, à ses besoins, parcequ'un fer non phosphaté doit, pour être assimilé, lui emprunter de l'acide phosphorique, ce qui l'appauvrit d'autant ; courir le risque de lui être nuisible, parce qu'un fer non phosphaté peut ne pas être transformé en phosphate, auquel cas c'est non-seulement laisser libre carrière à la maladie, mais encore jeter à travers l'organisme un corps étranger dont la présence peut donner lieu à des phénomènes d'intolérance. Ainsi parle la théorie.

Or les résultats de l'expérimentation physiologique sont en parfait accord avec ces données théoriques.

M. le professeur Martin-Damourette dont l'enseignement fait autorité, formule ainsi dans ses cours les résultats de ses études et de ses nombreuses expériences sur l'emploi des ferrugineux :

« Le fer en thérapeutique ne doit revêtir qu'une seule forme, la forme « de phosphate, phosphate présentant cette double propriété, d'être so- « luble dans les sucs acides de l'estomac et de ne pas être précipité de sa « solution gastrique par les sucs intestinaux qui sont alcalins et de plus « offrant une composition qui lui permette d'être assimilable. En voici les « raisons ; c'est là la forme sous laquelle le fer existe dans nos aliments, la « forme sous laquelle il existe dans l'élément globulaire, probablement « celle qu'il doit revêtir pour être intégré par cet organisme ; c'est enfin la « forme, ainsi que me l'a démontré l'expérimentation clinique, sous laquelle « quand l'emploi en est nettement indiqué, on peut en faire le plus utile- « ment usage ; ce fer phosphorique, en effet, donne des résultats curatifs « d'une étonnante rapidité et de tous les ferrugineux, c'est celui qui est le « mieux toléré par les organes digestifs. »

M. Hayem ne croit pas que le fer doive être considéré comme un simple aliment, en ce sens que dans le traitement de la chlorose il n'existe aucun aliment capable de remplacer le fer.

M. Revilliod demande à M. Hayem de bien vouloir donner quelques détails sur les modifications matérielles que subissent les globules des anémiques, quand on administre le fer.

M. Hayem a étudié en premier lieu l'effet du fer sur les globules de l'homme sain. Lorsque la saturation est produite chez lui, la proportion d'hémoglobine a augmenté sensiblement, autrement dit, 100 de ses globules en valent 105. Chez l'individu malade, il faut faire une distinction entre les anémies curables et les anémies incurables. Dans le premier cas, la chlorose par exemple, il existe deux lésions : une lésion qualitative et une lésion quantitative. La première est de beaucoup la plus importante; c'est elle qui résiste le plus longtemps à la médication. Lorsqu'on a affaire à une chlorose très-accentuée, le premier fait qu'on observe après l'administration du fer, c'est une production abondante de globules. En quelques semaines, de 2,500,000, leur nombre peut s'élever à 5,000,000. Mais ces globules sont petits, pâles, décolorés. Tant que ces altérations qualitatives existent, la chlorose n'est pas guérie. Avec l'augmentation numérique des globules coïncide bien une amélioration, mais la guérison n'est définitive que du moment où l'individu fabrique des globules physiologiques. A ce moment-là, il y a constamment moins de globules que lorsque la guérison était imparfaite. La récidive est toujours possible.

M. Hayem fait circuler deux courbes indiquant les modifications qualitatives et quantitatives des globules de chlorotiques sous l'influence de la médication ferrugineuse.

Dans les anémies incurables, il se produit dans les globules, sous l'influence du fer, des modifications qui démontrent que ce médicament agit encore sur eux. La quantité d'hémoglobine étant, par exemple, représentée par 0,75 au début de la médication, au bout d'un certain temps elle atteint le chiffre de 0,90, ou celui de 1 et peut même devenir supérieure à la normale. Mais les globules conservent des altérations de forme ; on en trouve de toutes les grandeurs. Lorsque le nombre des gros globules prédomine, la quantité d'hémoglobine surpasse le chiffre normal. Le fer ne traverse donc pas l'organisme sans produire des modifications profondes sur les globules, quelles que soient les circonstances dans lesquelles il agit.

Le fer peut-il être suppléé? Peut-on le considérer comme un aliment, et dans ce cas peut-il être remplacé par une bonne alimentation? L'oxy-

gène a pour propriété d'augmenter l'appétit; en faisant inspirer de l'oxygène à une chlorotique, on augmente son appétit jusqu'à lui donner une véritable boulimie, et on améliore considérablement son état; mais la guérison n'est pas complète. Si on examine le sang, on trouve alors que les globules ont considérablement augmenté en nombre, mais ils ont conservé leurs altérations de forme et de coloration, ils sont petits et pâles. Du jour où on administre du fer sous forme médicamenteuse, les altérations qualitatives commencent à diminuer et finissent par disparaître. La guérison est alors définitive.

M. Hayem ajoute à ce sujet que dans des expériences qu'il a faites avec M. le professeur Regnauld, sur l'action du ferro-cyanure de potassium chez deux chlorotiques, il n'a pas pu obtenir une modification qualitative des globules, la valeur individuelle des globules est restée la même. Les malades ont été améliorées par un traitement tonique institué concurremment, mais elles n'ont pas été guéries. Le ferro-cyanure de potassium traversant l'économie sans être modifié, ces expériences prouvent que le fer n'a pas l'action catalytique que quelques auteurs lui ont attribuée.

M. Dujardin-Beaumetz n'admet pas que le fer soit le médicament héroïque de la chlorose. Beaucoup de chlorotiques résistent aux préparations ferrugineuses, tandis qu'elles sont guéries par une bonne alimentation et une bonne hygiène. M. Dujardin-Beaumetz croit que M. Hayem n'a pas pris assez en considération le fait qu'en alimentant richement une chlorotique, on introduit ainsi une notable quantité de fer dans son économie. Il demande à M. Hayem comment il administre le fer; à quelles doses, sous quelles formes, et s'il pense d'une manière absolue que le fer doive être employé sous forme pharmaceutique pour amener la guérison de la chlorose?

M. Hayem doute que dans les cas d'anémie chlorotique profonde, on puisse obtenir la guérison de la maladie par l'hygiène, l'alimentation et l'hydrothérapie seules. Il est convaincu que le fer contenu dans le pain et la viande ne peut pas produire les effets du fer administré sous forme pharmaceutique.

M. Dujardin-Beaumetz maintient qu'en se plaçant à un point de vue purement clinique, si on voulait compulser tous les faits, on trouverait autant et peut-être plus de guérisons par les modificateurs généraux (hygiène, bonne alimentation, etc.) que par l'administration du fer. D'un autre côté l'estomac ne supporte pas toujours le médicament. Il croit donc qu'on ne peut pas poser ce principe: « la chlorose ne peut guérir que par l'administration du fer sous forme pharmaceutique. »

M. D'Espine rapporte un fait à l'appui de l'opinion de M. Hayem. Il

a guéri au moyen du fer une chlorose qui avait résisté à tous les moyens hygiéniques et thérapeutiques.

M. Hardy veut bien qu'on emploie le fer, mais seulement lorsque l'estomac le supporte. Il accorde une grande importance aux moyens hygiéniques et particulièrement au séjour des montagnes. Suivant lui il ne faut pas dire : le fer donné sous forme médicamenteuse est indispensable à la guérison de la chlorose, mais plutôt la chlorose doit être traitée et peut être guérie surtout par les moyens hygiéniques.

M. Zehnder ne croit pas que la discussion puisse aboutir, parce qu'on ne s'entend pas sur la vraie signification du mot « chlorose. »

M. Hayem réplique qu'il n'a parlé que de l'anémie chlorotique, l'aglobulie curable. Mais il faut que le fer soit absorbé pour guérir cette affection. Les ressources de la thérapeutie et une bonne hygiène peuvent souvent rendre cette absorption plus facile.

M. Lebert estime qu'en présence d'un travail aussi sérieux et aussi consciencieusement élaboré que celui de M. Hayem, la discussion ne saurait aboutir, faute d'observations exactes apportées en faveur de l'opinion contraire à celle de M. Hayem.

M. de Valcourt fait la communication suivante :

ASPHYXIE PAR COMPRESSION

DUE AUX GANGLIONS BRONCHIQUES

Par M. le Dr de VALCOURT (de Cannes).

L'adénopathie bronchique est le plus souvent une lésion secondaire, mais peut devenir la lésion la plus importante et la cause de la mort.

C'est là un fait aujourd'hui reconnu et sur lequel insistent M. Gueneau de Mussy dans ses leçons cliniques, et M. Barety dans sa remarquable thèse ; mais les observations cliniques n'étant pas nombreuses, je relaterai ici deux cas qui se sont présentés dans ma pratique médicale.

1° Le premier de ces cas se rapporte à une cuisinière âgée de 25 ans entrée en novembre 1871 à l'Asile évangélique de Cannes et qui avait été jusque-là traitée par un officier de santé homœopathe, dont le diagnostic avait été : « Tuberculisation pulmonaire et asthme. »

Je constatai une dyspnée considérable, une aphonie presque complète, une expectoration rare et spumeuse, sans odeur, un pouls faible et misérable, mais non fébrile, un teint un peu cynosé, sans coloration jaune paille caractéristique. Il était impossible d'admettre la tuberculisation avancée, en l'absence de fièvre, et vu la rareté de la toux et la nature non mucopurulente de l'expectoration. La dyspnée, au dire de la malade, était venue progressivement depuis deux ans; la pauvre fille avait continué longtemps à travailler, jusqu'à ce que le mal augmentant, elle dut s'aliter et présentait depuis quelques semaines de véritables accès de suffocation. Les fonctions digestives étaient bonnes, mais la déglutition difficile. La poitrine était déformée; le thorax du côté gauche était déprimé, du côté droit au contraire

il paraissait avoir augmenté de volume; à gauche la percussion fournissait une sonorité presque normale; à droite une submatité particulière, égale dans toute la hauteur. A l'auscultation, le murmure vésiculaire s'entendait faiblement dans tout le côté gauche; je crus l'entendre également à droite. Pas d'égophonie; aucun symptôme d'épanchement pleural, mais un peu d'œdème du cou, engorgement des ganglions cervicaux profonds, surtout du côté droit. En l'absence de tout symptôme d'affection pulmonaire aiguë, de phthisie ou de fonte tuberculeuse, j'attribuai la dyspnée à l'existence d'un obstacle mécanique, à l'entrée de l'air dans les poumons. Un vomitif fut administré, mais sans effet utile.

Le lendemain, après avoir pris l'avis de mes collègues, les docteurs Bourcart et Bathersby, je pratiquai la trachéotomie. L'opération fut facilement supportée par la malade; néanmoins l'oppression ne diminua pas; de sorte que la canule fut retirée le troisième jour. La malade succomba le 24 novembre. L'autopsie fut pratiquée avec le concours des deux confrères ci-dessus nommés. Le poumon droit était énorme; il occupait non-seulement toute la cavité thoracique droite, mais refoulait le cœur et le poumon gauche; il était fortement adhérent au diaphragme; le poumon gauche, au contraire, parfaitement sain, sans adhérences, de couleur rosée, était comme ratatiné et rappelait l'état fœtal de Legendre.

En incisant le larynx, nous le trouvâmes sain, ainsi que la trachée-artère. La bifurcation de la trachée est entourée par une collection d'énormes ganglions très-durs, remontant presque sur les bords du larynx et se prolongeant le long des ramifications des bronches du côté droit; un de ces ganglions situé au-dessous de la trachée artère au point où celle-ci se divise, presse si fortement sur la bifurcation gauche que celle-ci est aplatie et que l'accès de l'air y est presque impossible. La bifurcation droite a son diamètre normal; mais le tissu de tout le poumon droit n'est qu'une masse compacte, lardacée, dure à la coupe, suintant un suc peu abondant laiteux, non purulent. Tout le chapelet des ganglions bronchiques droits offre le même aspect; la moitié du diaphragme participe à cette dégénérescence; enfin le foie contient de nombreux noyaux cancéreux, les reins et la rate sont faiblement atteints; les intestins sont sains. Le poumon droit ne devait plus fonctionner depuis longtemps, étant transformé en une masse imperméable à l'air; le poumon gauche était sain, mais l'aplatissement de la grosse bronche correspondante avait peu à peu empêché l'accès de l'air; c'était là ce qui avait occasionné la mort. J'avais bien compris que la malade succombait à l'asphyxie par suite d'un obstacle mécanique, mais parmi les ganglions tuméfiés, celui qui était l'auteur de cette compression était trop bas pour qu'on pût obtenir aucun bon résultat par la trachéotomie.

2° La seconde observation de mort due aux ganglions bronchiques, est relative à une jeune dame de Lyon, envoyée sur le littoral méditerranéen à la fin de l'hiver dernier; je la vis pour la première fois le 11 mars et constatai l'état suivant: Constitution lymphatique, adénopathie cervicale (datant de l'enfance) très-apparente et s'étendant aux ganglions sous-maxillaires ainsi qu'aux cervicaux superficiels et profonds, et se prolongeant dans la région sous-claviculaire; pas de fièvre, expectoration plutôt muqueuse que muco-purulente, peu abondante, toux par accès, mais à intervalles inégaux et souvent fort éloignés, voix obscure, dyspnée, respiration sifflante; au laryngoscope, cordes vocales saines, mais épiglotte présentant une déformation attribuable soit à une compression extérieure, soit aux efforts musculaires accompagnant la dyspnée; aucun signe de fonte tuberculeuse intrapulmonaire, submatité, accompagnée d'obscurité du murmure vésiculaire. Malgré ces symptômes si sérieux, la malade ne veut pas renon-

cer à voyager et part avec son mari le 15, c'est-à-dire quatre jours seulement après cet examen, pour Nice et le littoral; mais elle revient le 21, se plaignant d'avoir pris froid, et nous constatons une aggravation considérable dans son état; la dyspnée est devenue si considérable, que les efforts de respiration provoquent la dépression sous-sternale, due aux violentes contractions du diaphragme; la voix est éteinte, la toux plus fréquente, l'expectoration est devenue purulente; cependant aucun signe de pneumonie ou de pleurésie; pouls faible, fréquent, dépressible, mais température normale; l'adénopathie cervicale et bronchique a beaucoup augmenté; évidemment la malade asphyxie sous l'influence soit de la compression des ganglions sur le nerf récurrent ou sur les bronches; peut-être même un ganglion ramolli s'est-il ouvert dans une bronche; la cyanose s'accentue de plus en plus, elle devient générale. Le Dr Barety appelé en consultation constate les mêmes symptômes et l'imminence d'une terminaison fatale; la mort arrive le 27, après une légère hémoptysie que nous attribuons à la congestion pulmonaire due à l'asphyxie plutôt qu'à toute autre cause.

La famille ne nous a malheureusement pas autorisé à pratiquer l'autopsie; nous avons néanmoins voulu relater ce cas, qui démontre une fois de plus que l'adénopathie bronchique peut être une cause de mort par asphyxie, quel que soit l'état pathologique de l'appareil respiratoire lui-même.

M. Zahn, à l'occasion des faits rapportés par M. de Valcourt, présente deux pièces anatomiques. L'une est un bel exemple de péricardite purulente causée par la perforation du péricarde par un ganglion pigmenté et ramolli, qui avait aussi perforé l'œsophage. L'autre est un cas de pneumonie produite par la perforation des bronches par un ganglion mélanique et ramolli.

M. Déclat fait la communication suivante :

DES FIÈVRES INTERMITTENTES

Par M. le Dr DÉCLAT de Paris.

Les faits que j'ai à vous présenter sont aujourd'hui assez nombreux, et datent d'assez longtemps (1868) pour que je les croie dignes de fixer l'attention du Congrès.

L'étude de ces faits doit conduire à des conclusions nouvelles, relativement à l'étiologie, au pronostic, à la prophylaxie des maladies épidémiques et endémiques, et plus particulièrement au traitement de la *fièvre intermittente*, ou des *fièvres intermittentes*; et d'abord, doit-on à propos des fièvres de marais dire de la fièvre intermittente ou des fièvres intermittentes.

En adoptant ce dernier titre, nous n'avons pas la prétention de trancher la question de savoir si c'est le même agent morbigène qui cause la fièvre quotidienne, la fièvre tierce, quarte, et d'autres de périodicité différente régulière ou irrégulière. Pour nous, toute forme morbide produite par un même agent morbide, est une maladie identique au fond, ou, si l'on veut, de même *nature*; mais, pour dire quelle est notre présomption à cet égard, nous déclarerions volontiers qu'à notre avis, le parasite qui cause les phénomènes des diverses fièvres intermittentes doit être le même; nos raisons

principales sont que toutes ces fièvres se développent dans les mêmes conditions organiques et climatériques, que dans les même localités, elles affectent indifféremment l'une ou l'autre forme; qu'elles se transforment souvent l'une dans l'autre, et que la seule différence que l'on observe dans des localités différentes, c'est celle de la gravité de la maladie, gravité qui s'explique très-naturellement par l'état du sang au moment où la fièvre est contractée, par l'abondance et la vitalité différentes des parasites qui se développent dans ces localités : une sauterelle n'a pas sur les rives de la Seine la même force, la même voracité que sur les bords du Nil ; de même le parasite de la Sologne n'a pas la même vigueur que celui du Sénégal ou de Madagascar. Mais nous reconnaissons volontiers que l'opinion que nous adoptons ne repose encore que sur des probabilités, probabilités très-grandes suivant nous, mais qui ne sauraient pourtant équivaloir à la démonstration directe du parasite morbigène.

Il y a maintenant douze ans que nous exposions dans un livre des probabilités analogues en faveur de la *bactéridie*, comme cause de la pustule maligne; aujourd'hui la démonstration directe de M. Pasteur confirme la probabilité d'il y a douze ans. Le temps n'est pas loin, soyez-en sûr, où les micrographes viendront nous présenter le ferment qui produit les fièvres intermittentes et nous ferons voir sa nature et son mode d'évolution; pour aujourd'hui nous sommes forcés de nous en tenir aux probabilités qui, vous allez le voir, vont presqu'à la certitude.

Nous ne sommes pas, du reste, le premier qui ayons eu l'idée de la nécessité d'un ferment comme cause des fièvres de marais. Déjà en 1846, M. Dumas, dans ses dernières et brillantes Leçons de la Faculté, émettait la pensée que les fièvres de marais ne pouvaient avoir pour cause que la pénétration dans l'économie d'un végétal, ou d'une partie de végétal éclos dans ces marais, et cela par une raison presque péremptoire, c'est que les gaz produits par ces marais en aucun cas ne donnent les fièvres intermittentes.

Malheureusement M. Dumas cessa brusquement ses cours publics, et les tendances médicales de cette époque étaient trop éloignées de l'idée des ferments, pour que même les Leçons de M. Gendrin sur la *Contagiosité de la phthisie* aient pu trouver de suite un écho parmi les savants.

En Amérique, cependant, le Dr Salisbury fit des observations qui, bien que mêlées à des détails contraires à ce que nous connaissons des fièvres de marais, sont pourtant d'une grande importance, d'autant qu'elles n'ont été démenties par personne.

En voici le résumé :

Ce confrère a constaté que dans un grand nombre de localités de l'Ohio, on rencontrait, sans exception, au-dessus de tous les sols morbigènes, de petites cellules *algoïdes*, provenant de plantes du type *palmelloïde*; qu'il y en avait de différentes espèces sur lesquelles il aurait fait les constatations suivantes :

1° Ces spores sont élevées au-dessus du sol, surtout pendant la nuit; elles restent suspendues dans les exhalaisons brumeuses de la terre après le coucher du soleil et retombent après son lever.

Cette circonstance expliquerait assez bien comment on contracte presqu'exclusivement la fièvre après le coucher du soleil, observation faite par la plupart des observateurs.

2° Ces spores ne s'élèvent presque jamais de plus de 60 pieds au-dessus de la surface d'où elles s'exhalent et n'atteignent jamais 100 pieds. Aussi M. Salisbury ne croit-il pas que l'on puisse contracter la fièvre à la hauteur de 100 pieds ; il cite plusieurs cas remarquables tendant à prouver ce fait.

3° Ces spores ne restent pas non plus très-près de la surface du sol d'où elles émanent, en sorte que les individus séjournant couchés, ou même assis au niveau de ce sol, sont beaucoup moins exposés à la fièvre que ceux qui séjournent à 10, 20 ou 30 pieds au-dessus.

4° Dans les pays les plus fiévreux, ces spores ne se trouvent jamais dans l'atmosphère en plein jour.

5° Jamais il n'a observé un seul cas de fièvre dans un pays où il n'a pas constaté la présence dans l'air des *palmellæ* à fièvre.

Toutes les observations précédentes sont assez conformes aux notions à peu près positives que nous avons sur les fièvres intermittentes, mais en voici une qui s'en éloigne un peu : ces *palmellæ*, d'après le Dr Salisbury, formeraient deux grandes catégories qui seraient en rapport avec la nature des terrains et causeraient deux ordres de fièvres très-distincts. Malgré ce qu'il y a d'étrange dans cette dernière conclusion, l'ensemble est d'une assez grande importance pour qu'il y ait lieu de les contrôler.

Les belles expériences du Dr Calvert sur l'action anti-fermentative des divers médicaments, paraissent donner raison au Dr Salisbury et aux prévisions de M. Dumas. On se souvient en effet qu'il résulte de ces expériences que la solution des sels de *mercure* empêche toute fermentation animale, que celle des sels de *quinine* empêche toute fermentation végétale et enfin que celle d'acide crézilique et celle d'acide phénique empêchent les fermentations animales et végétales, tandis que les deux premières sont altérées, l'une par les végétations, l'autre par les animalisations.

Le point important étant de savoir si, oui ou non, les fièvres sont produites par l'introduction d'un être organisé aérobie ou anaérobie, nous avons recouru à l'acide phénique qui, *jusqu'à présent*, est la meilleure pierre de touche contre les germes.

L'acide phénique, vous le savez, n'est pas un acide, mais bien un alcool; sa propriété principale est celle de détruire les germes et surtout les êtres organisés. Si donc l'acide phénique coupe les fièvres intermittentes, il y a plus qu'une présomption que la cause des fièvres est bien la présence d'un être vivant. Cette preuve, je l'ai faite depuis 1868, et je viens vous en apporter les résultats. Ces résultats les voici :

L'acide phénique pris en boisson ne tue que rarement le ferment à fièvre, du moins aux doses auxquelles il est prudent de l'administrer, c'est-à-dire de 1,00 à 1,50 gramme par jour, tandis que ce même acide phénique administré en injections sous-cutanées coupe les fièvres récentes ou anciennes, contractées sous tous les climats, même si ces fièvres ont résisté à l'action parasiticide de la quinine, et les coupe de telle manière qu'il n'y a presque jamais de récidive ; enfin ce résultat s'obtient avec des doses très-minimes, pourvu que l'acide phénique soit bien pur.

Voici les faits :

De 1868 à 1872 j'ai publié 29 observations de fièvres récidivées ayant résisté à la quinine. En juin 1877 j'ai adressé 93 observations à l'Académie des Sciences de Paris; parmi ces observations il y en a un grand nombre qui ont été recueillies à l'étranger. Je vous en signalerai 9, non pas parce qu'elles sont plus remarquables que les autres, au contraire, mais parce que les unes ont été guéries sous les yeux de M. Pasteur et qu'elles ont été présentées spontanément par lui à l'Académie de Médecine dans sa séance du 28 novembre 1876, et cela parce que l'une d'elles avait été faite sur une personne de son choix sur sa demande, et les autres parce qu'elles ont été obtenues en Egypte par un confrère que je n'avais pas l'honneur de connaître, M. le Dr Bull. Voici ces observations imprimées, je ne veux en lire

que les conclusions : Voici d'abord celles de M. Pasteur à l'Académie : « Ma seule prétention . . . . etc. *(page 1113 du Bulletin de l'Académie de Médecine, n° 48, t. V).*

Enfin depuis le mois de juin, j'ai reçu de divers côtés de nombreuses observations, notamment 5 adressées par la personne dont il est question dans l'observation présentée par M. Pasteur et que voici résumées : « Les personnes guéries par les injections sont au nombre de cinq, toutes atteintes de fièvre de Sologne, etc. »

Un confrère de province, qui occupe une grande position et que je n'ai pas l'honneur de connaître personnellement, m'écrit :

« Ceci dit, passons à la pratique. Je suis avec vous, avec Pasteur, dont la « dernière communication sur les bactéridies a pleinement confirmé vos « théories. Je suis un phéniqueur enragé, je pratique chaque jour de 15 à « 20 injections sous-cutanées. J'habite une localité où la fièvre est endémi- « que, épidémique dans ce moment, et je puis vous annoncer que depuis « le 15 mai j'ai guéri, ou mieux, la solution phéniquée a guéri plus de « 50 fièvres de tous les types, quotidienne, tierce, quarte, peu importe ; 4 à « 6 injections, cure radicale et sans récidive.

« (Signé :) Dr DENSAUD. »

Traitement. Toutes ces guérisons ont été obtenues les unes après une seule séance et une seule injection, les autres après plusieurs, mais toutes avec des doses relativement minimes.

Cette modification consiste 1° le premier jour à injecter, par 4 ou 5 piqûres, sous la peau de la poitrine, du ventre ou de la partie interne des cuisses 20 grammes ou 400 gouttes d'eau contenant 0,50 centigramme d'acide phénique ou de phénate d'ammoniaque absolument pur à l'aide d'une seringue, de 80 à 100 gouttes (4 à 5 grammes).

2° A renouveler la même dose chaque jour jusqu'à ce qu'il y ait amélioration évidente. Le lendemain on en pratique trois, le surlendemain deux, puis une chaque deuxième ou troisième jour, tant que la santé n'est pas entièrement rétablie.

La première opération trouble d'ordinaire le premier accès et souvent guérit la fièvre définitivement ; les suivantes sont des injections de précaution, car le sang s'enrichit de suite et en couleur et en globules.

Cette nouvelle méthode de guérir les fièvres présente de nombreux avantages :

Premier avantage. — Le médicament peut être administré à tous les moments de la maladie, même et surtout pendant un accès ; cet avantage peut devenir tout à fait capital, dans les cas de fièvre pernicieuse où il arrive parfois que le premier accès est à peine terminé quand le second commence et qu'on n'a pas le temps d'administrer le sulfate de quinine et surtout de le faire absorber et agir.

Deuxième avantage. — Il ne peut exister aucune contre-indication à l'emploi de la méthode ; quel que soit l'état du système nerveux ou des voies gastro-intestinales, le médicament n'en sera pas moins bien absorbé et n'en agira pas moins avec la même efficacité et la même promptitude.

Troisième avantage. — Le cerveau et les voies gastriques, qui sont si fréquemment affectés d'une manière fâcheuse, ne le sont jamais de la même façon par la médication nouvelle ; tout au contraire, quand les fonctions digestives sont troublées par la fièvre, elles se remettent en général

promptement sous l'influence de l'acide phénique et du phénate d'ammoniaque.

Quatrième avantage. — Promptitude de la guérison. — Cet avantage est incomparable dans les fièvres graves à forme pernicieuse, d'autant que ces injections peuvent être renouvelées chaque quart d'heure en cas de danger, jusqu'à modification de l'accès : dans les cas où il y a un état congestif, il faut ajouter les injections au *phénate d'ammoniaque*, aux injections d'acide phénique pur.

Enfin c'est le médicament le moins cher qu'il y ait, et surtout le plus inoffensif, d'autant qu'il n'exclut pas les autres moyens de traitement.

On ne saurait opposer aux faits que j'ai publiés l'objection qu'on a faite, presque toujours avec raison, aux nombreuses médications qu'on a voulu substituer au quinquina, d'avoir guéri des fièvres parisiennes qui auraient disparu sans traitement. Il est absolument certain, autant que certitude puisse exister en médecine, que la fièvre n'aurait pas disparu spontanément, et que c'est bien la médication qui l'a fait disparaître, car dans ces nombreuses observations la fièvre a disparu non pas après des mois, mais bien après quelques jours, parfois après une seule administration du médicament.

Aussi n'est-ce pas un succédané du sulfate de quinine et de la médication quinique en général que je viens proposer au Congrès; je viens proposer une médication qui devra être employée *avant toute autre, ou avec toute autre*, parce qu'elle a sur toute autre de précieux avantages.

Je fais donc un appel solennel à tous mes confrères qui habitent une contrée marécageuse ; je leur demande de sacrifier une heure par semaine aux malades pauvres; ce temps sera plus que suffisant pour guérir tous les fiévreux de leur contrée; je demande à ces confrères de résumer leurs observations et de me les adresser.

Qu'elles soient favorables ou contraires à la méthode que je préconise, je m'engage à les publier et à les présenter au prochain Congrès, qui pourra mieux qu'aujourd'hui discuter la valeur de ces faits qui intéresse l'art de guérir du monde entier.

M. Fedeli demande à M. Déclat si dans les cas de fièvre intermittente pernicieuse les injections sont efficaces et surtout si l'on peut administrer le remède pendant l'accès, lorsqu'on craint une terminaison fatale rapide.

M. Déclat n'a pas eu l'occasion de traiter des cas de ce genre, mais il croit que dans ces cas-là les injections de phénate d'ammoniaque rendent un grand service, en diminuant la plasticité du sang causée par la fièvre, plasticité qui est, suivant M. Déclat, la cause d'accidents graves.

M. Cordès demande s'il y a un moment d'élection pour l'injection.

M. Déclat répond qu'on peut faire les injections dans un moment quelconque, mais qu'il vaut mieux, quand on le peut, les faire dans l'intervalle des accès.

M. Portefaix présente un nouvel appareil à pulvériser qu'il nomme *thermo-pulvérisateur*.

M. DE CÉRENVILLE lit la communication suivante :

NOTE SUR CERTAINES

COMPLICATIONS NERVEUSES DE LA FIÈVRE TYPHOIDE

DANS

LEURS RAPPORTS AVEC LA MÉDICATION ANTIPYRÉTIQUE ET SPÉCIALEMENT AVEC L'EMPLOI DE L'ACIDE SALICYLIQUE OU DE SON SEL DE SOUDE

Par M. le Dr de CÉRENVILLE, médecin en chef de l'hôpital cantonal de Lausanne.

Les essais entrepris sur l'acide salicylique appliqué au traitement des fièvres typhoïdes à l'Hôpital de Lausanne, datent de 1875 et ont été poursuivis jusqu'à l'hiver dernier. Pendant cette période j'ai eu en traitement 230 cas de fièvre typhoïde, sur lesquels j'ai administré l'acide salicylique ou le salicylate de soude dans 107 cas, isolément ou combiné avec les bains rafraîchis.

Je ne rappelle point les propriétés chimiques et physiques de ces médicaments, suffisamment connus après les nombreux travaux publiés dans le courant des deux dernières années, en Allemagne et en Suisse d'abord, en France ensuite. Je me borne à résumer aussi brièvement et succinctement que possible mes observations cliniques sur un point très-spécial de la thérapeutique de la fièvre typhoïde, m'efforçant d'éviter les répétitions inutiles et me limitant le plus possible à l'exposé de ce que ces observations présentent de nouveau et d'inédit. En parcourant ce qui a été écrit sur l'acide salicylique et la médication antipyrétique, je n'ai rien trouvé qui pût me faire supposer que des observations concurrentes aux miennes aient déjà été publiées. C'est la raison pour laquelle j'ai osé les soumettre à l'appréciation de la section de médecine du Congrès.

L'acide salicylique me parut dès le début de mes essais, d'accord avec ce qui résultait des travaux antérieurs, abaisser la température morbide rapidement et à peu près constamment, et, ce qu'il y avait de plus important, sans inconvénients majeurs. Mes premières impressions furent favorables et je devins plus hardi dans la manière de l'administrer. Bientôt cependant je pus me convaincre d'un rapport direct entre cette médication et le nombre croissant de certains accidents, essentiellement sous la dépendance du *système nerveux*, accidents auxquels je devins toujours plus attentif.

Ces troubles sont de deux ordres : *accidents du début*, succédant de près à l'administration de l'acide salicylique, et *accidents tardifs*, apparaissant dans la convalescence.

§ 1er. *Modifications qui affectent le système nerveux sous l'influence immédiate d'une ou plusieurs doses de 3 à 6 grammes de salicylate de soude.*

Température. — L'effet de l'acide salicylique et de son sel de soude sur la température morbide est incontestable, c'est le *moyen antipyrétique le plus puissant et le plus constant dont dispose la thérapeutique actuelle.* Je n'entre pas dans les détails, je sortirais du cadre de mon sujet si je voulais rapporter les observations qui m'ont amené à poser cette thèse; d'un autre côté, il est d'une certaine importance pour la démonstration de ce qui sui-

vra d'en indiquer les traits généraux. Je rappelle que le salicylate de soude a été employé isolément ou associé au bain rafraîchi, selon les cas.

Dans la majorité des cas, le thermomètre replacé sous l'aisselle une demi-heure ou heure après l'ingestion du salicylate de soude a indiqué un abaissement de température de 1°,5 à 2°, fréquemment de 3°. Les chiffres extrêmes ont été de 4° et 5°,6.

Dans un cas de typhoïde au second septénaire, pour prendre un exemple, avec température de 39°,5 le matin, 40° le soir, j'administre une dose de 5 grammes de salicylate de soude à 9 ou 10 heures du matin; selon probabilité, la température de 11 heures sera de 37°,5 à 38°, à 6 heures du soir elle aura atteint 38°,5 pour arriver le matin suivant à 39°. Jusque-là le médecin pourra avoir de son traitement une impression favorable, le malade de son côté accusera vraisemblablement une amélioration subjective. Le soir du second jour cependant, le thermomètre indique une recrudescence de fièvre, il s'élèvera à 40°,5, 40°,8, 41° même, à moins qu'une nouvelle dose de salicylate ne soit intervenue le matin.

Cette recrudescence de fièvre, très-fréquemment notée, manque en général lorsque l'apyrexie artificielle a été moindre ou de courte durée, que le soir du jour où le salicylate a été administré le matin, la température ait déjà repris la valeur des soirs précédents.

On peut formuler cette expression thérapeutique en disant que : *si l'on voit la température baisser rapidement et rester au-dessous de la moyenne des jours précédents, pendant 24 heures, il est fort probable que dans les 24 heures qui suivront, elle atteindra des valeurs supérieures au chiffre moyen des jours qui ont précédé l'intervention de la médication au salicylate.*

Voilà un cas. D'autres fois, il est vrai, la chute de température *reste définitive*, l'apyrexie relative ou absolue peut faire espérer que la maladie a été jugulée et que la convalescence sera prochaine. Eh bien, nous verrons que précisément dans ces cas-là, la convalescence est en général éloignée, que la maladie prend souvent la forme des typhoïdes graves à température irrégulière et que probablement il y aura des accidents du côté de la moëlle épinière.

Il est vrai que dans des cas très-exceptionnels, la température artificiellement et rapidement abaissée, ne s'élève plus, les symptômes typhoïdes cèdent promptement et le malade entre franchement en convalescence comme dans une fièvre abortive.

Enfin, il est certain que l'on rencontre des malades absolument *réfractaires* à l'action antipyrétique du salicylate donné isolément ou combiné aux bains frais. Au point de vue des complications médullaires, ce sont les plus bénins.

La *transpiration active* et la fluxion de la surface cutanée, surviennent à peu près simultanément. Cette rougeur peut être très-intense, presque scarlatiniforme, et pouvant, dans certaines régions, le nez et le front, par exemple, simuler le début d'un érysipèle.

Les *pupilles* présentent assez fréquemment des modifications intéressantes. Le plus souvent, lorsque la température s'est abaissée sous l'influence du salicylate de soude, et d'autant plus qu'elle est plus basse, elles se *dilatent* et s'*immobilisent* simultanément. La dilatation persiste souvent pendant plusieurs jours, même après que la température a repris ses valeurs primitives. D'autres fois les pupilles se dilatent *inégalement*, tantôt l'une tantôt l'autre, ou *alternativement*. Dans quelques cas exceptionnels, la dilatation unilatérale est évidemment en corrélation avec une altération limitée de la moëlle, sur quoi je reviendrai plus loin.

Le *délire* apparaît fréquemment de suite après que le salicylate a com-

mencé à opérer sur la peau. En général il n'est pas violent, son caractère est plutôt calme (rêvasseries, quelquefois hallucinations, idées fixes, manie). Le délire mélancolique à tendance religieuse s'est manifesté chez trois de nos malades.

Un des effets le plus constamment provoqués par le salicylate de soude, c'est l'*adynamie*, l'abattement profond, l'apathie, souvent compliquée d'incontinence d'urine et fécale. Elle peut aller jusqu'au collapsus.

La fréquence du *frisson* est en raison directe de l'abaissement de la température. Je ne parle pas des frissons qui résultent immédiatement du contact de l'eau froide lorsque concuremment avec le salicylate, on a usé des bains froids ou rafraîchis, je ne comprends dans cette remarque que le frisson qui s'observe dans la période de défervescence active sous l'influence de la médication antipyrétique. Il coïncide volontiers avec la dilatation pupillaire.

J'ai observé deux cas singuliers de *kératite* suraiguë, tous deux sous l'influence immédiate d'une défervescence artificielle excessivement intense et rapide. Au onzième jour d'une typhoïde franche, avec hautes températures on donna une dose de 5 grammes de salicylate de soude, suivie d'une forte transpiration et d'abaissement de température, *quelques heures* après, la cornée se troublait, s'infiltrait et finissait par s'ulcérer profondément. Je ne doute pas de l'origine artificielle de cette complication trophique ou névroparalytique.

A deux reprises aussi, j'ai noté la *blépharoptose*, survenue à la suite de plusieurs doses consécutives de salicylate de sonde combinées avec les bains frais; l'abaissement de température ainsi produit fut considérable. L'accident n'eut pas de suite et se dissipa spontanément au bout de quelques jours.

Douleur périombilicale. — On observa assez fréquemment à la suite de l'administration du salicylate de soude, un symptôme abdominal singulier.

Il consiste en une violente douleur constrictive siégeant autour de l'ombilic et rappelant d'une façon frappante la douleur abdominale saturnine. Les malades se grippent, les yeux se cernent, il survient dans la grande majorité des cas un ou deux vomissements verdâtres, peu abondants. L'abdomen se rétracte et la pression n'augmente pas sensiblement la douleur.

Une injection de morphine suffit pour dissiper cette entéralgie.

On ferait erreur en attribuant ces manifestations abdominales à l'irritation causée sur la muqueuse intestinale par le contact du salicylate de soude ou de l'acide salicylique, comme on pourrait être tenté de le faire.

C'est une *irritation du plexus solaire*, une névralgie du sympathique abdominal, résultant des mêmes causes que les autres manifestations nerveuses décrites ou à décrire plus loin, à savoir, de l'action spéciale exercée par la moelle par la médication antithermique. La névralgie du sympathique abdominal s'est, en effet, presque sans exception, rencontrée chez les malades chez lesquels on avait provoqué un abaissement de température, intense, rapide et soutenue, aussi bien par le bain rafraîchi que par le salicylate ou la combinaison de ces moyens.

En outre j'ai vu provenir cette manifestation névralgique plusieurs jours après l'administration de la dernière dose de salicylate de soude, dans des cas où l'apyrexie artificielle s'était prolongée outre mesure, malgré la persistance du processus typhique.

C'est par un ordre d'idées analogue que s'explique le fait qui résulte de mes observations, que l'emploi du salicylate à dose massive augmente notablement la proportion des *hémorrhagies intestinales*, dans toutes les pé-

riodes et tout spécialement *dans la période de convalescence.* Je ne doute pas que cet effet ne résulte d'un état paralytique passager, des rameaux du sympathique abdominal et d'une congestion passive par dilatation des vaisseaux de l'intestin. Deux fois j'ai vu l'hémorrhagie suivre de près une de ces violentes crises de douleur abdominale à caractère névralgique, alors que la diarrhée avait pris fin, que la convalescence semblait avancée, et que toute manifestation typhoïde du côté de l'intestin paraissait avoir cédé. Chez ces deux malades la température avait été violemment abaissée et l'apyrexie artificielle de longue durée.

La *rate* m'a paru avoir un volume moyen plus considérable chez les malades traités au salicylate. Cet organe est certainement plus fréquemment le siége d'*infarctus hémorrhagiques* que cela n'a lieu sous d'autres méthodes de thérapeutique. La paralysie, la dilatation vasculaire, provoquée par le salicylate de soude, pourrait en donner une facile explication.

L'innervation de l'*appareil respiratoire* peut être modifiée par le salicylate de soude d'une double façon: dans certains cas on voit apparaître sitôt après l'ingestion du médicament et en même temps que la transpiration, une *dyspnée* particulière, menaçante, accompagnée de cyanose. C'est une dyspnée d'origine centrale, le malade respire avec angoisse et difficulté, les mouvements respiratoires augmentent notablement en fréquence, sans que l'auscultation donne lieu de soupçonner une aggravation du catarrhe, une complication inflammatoire ou hypostatique du poumon. Au bout de quelques heures l'accès se dissipe. Les battements de cœur ne paraissent pas modifiés pendant ces crises, que j'ai observées dans 5 cas sur 107.

Plus graves sont les *congestions* foudroyantes, qui se développent quelquefois après une rapide défervescence chez certains typhisés, d'autant plus qu'ils ont présenté d'autres signes tels que la dilatation des pupilles, la rougeur prolongée des téguments, ou le frisson, indiquant une impressionnabilité particulière du sympathique et de la moelle.

Les fonctions motrices sont rarement altérées d'une façon spéciale par le salicylate de soude. Si j'ai noté quelquefois des accès convulsifs, dépendant d'un état congestif du cerveau, dans des typhus graves d'emblée, avec délire préexistant, ces accidents, indépendants de l'intervention thérapeutique sont transitoires et ne se rattachent pas directement à mon sujet.

Il en est de même de certaines modifications de la *sensibilité*, la rachialgie, les névralgies du cuir chevelu et de la face, manifestations connues sur lesquelles je passe, parce qu'elles ne me paraissent pas sensiblement favorisées par la médication au salicylate.

§ 2. *Manifestations nerveuses tardives. — Atrophies et dysesthésies. — Symptômes. — Leur rapport avec la médication antithermique.*

Je traiterai avec plus de détails cette seconde classe de manifestations morbides consécutives à l'emploi du salicylate de soude dans la fièvre typhoïde, parce qu'elles ne sont pas connues ou appréciées justement jusqu'ici et n'ont pas encore été décrites d'une manière complète. Il s'agit des *atrophies disséminées*, simples ou combinées avec la dysesthésie, telles que nous en trouvons de nombreux exemples dans les auteurs qui ont traité de la fièvre typhoïde et de ses complications nerveuses. Sur 230 cas de fièvre que j'ai eus en traitement dès janvier 1875 et que j'ai observés avec le plus de soin qu'il m'a été possible, j'ai relevé 21 exemples de lésions de ce genre dont 15 cas d'atrophie disséminée, et 6 cas de dysesthésie affectant certaines régions limitées.

L'atrophie musculaire s'est rencontrée :

Dans les muscles des mollets, de l'un ou de l'autre, inégalement,	6 fois.
Dans les muscles de la cuisse, par tout le groupe antérieur,	2 »
Les fléchisseurs de la main,	3 »
Le triceps brachial,	1 »
Le deltoïde et le sous-épineux,	1 »
Les muscles antérieurs de la jambe,	2 »
	15 fois.

Symptomatologie. — Voici ce qui résulte de l'analyse des cas d'atrophie musculaire après la fièvre typhoïde que j'ai eu l'occasion d'observer :

1) Elle peut être simple, isolée (3 cas), être accompagnée d'hypéresthésie cutanée plus ou moins vive (6 cas), de douleur spontanée, siégeant plus profondément (6 cas), d'anesthésie (1 cas), de contracture (1 cas).

2) L'atrophie est *tardive.* En effet sur 15 cas, nous la voyons survenir :

Au	15me jour	1
»	20-25 »	2
»	25-30 »	3
»	30-35 »	4
»	35-40 »	1
»	40-50 »	1
»	60-70 »	1
»	80-90 »	2

3) Elle est accompagnée le plus souvent de *modifications pupillaires.* Les pupilles s'immobilisent en se dilatant largement, également ou inégalement. Il y a quelquefois corrélation entre le côté de la plus grande dilatation et celui où siège l'atrophie.

4) Dans la majorité des cas le début des accidents atrophiques a été marqué par *un frisson* plus ou moins violent.

5) *Période fébrile propre à l'atrophie musculaire.* On n'a pas encore, que je sache, attiré l'attention des cliniciens sur le mouvement thermométrique particulier qui accompagne l'apparition de l'atrophie des convalescents.

Il me semble cependant posséder une importance pratique réelle, en permettant au médecin d'être sur ses gardes et de diriger contre la complication qui se prépare un traitement actif.

Les indications du thermomètre présentent des caractères assez tranchés, la fièvre qui appartient à l'évolution du procès typhoïde a déjà pris fin, dans la majorité des cas, avant que ne se déclarent les premiers symptômes qui mettront sur la voie d'un état fonctionnel anomal de la moelle.

Il s'écoule un temps plus ou moins long (entre 3 et 42 jours, moyenne 10 à 15 jours) depuis la chute de la fièvre typhoïde, jusqu'à l'apparition d'une *nouvelle série d'ascensions thermométriques.*

La durée de cette *seconde période fébrile*, fièvre nerveuse propre ou *fièvre d'atrophie*, oscille entre 6 et 14 jours. Dans deux cas cependant elle n'a duré qu'un jour.

Il me semble qu'il y a entre la durée de l'intervalle qui sépare la première période fébrile de la seconde, et la durée de cette dernière, un certain rapport, elle est *inverse*, c'est-à-dire que *plus la période intermédiaire d'apyrexie est longue, plus la seconde période fébrile est courte, et vice-versa.*

La deuxième période fébrile a une physionomie spéciale. La température s'élève presque exclusivement *le soir*, elle atteint au deuxième ou troisième jour déjà, son maximum, qui peut être de 40 degrés et plus. En revanche, elle tombe lentement et se rallume avec facilité, toujours le soir.

Pendant cette période, les symptômes gastriques sont peu prononcés, les signes d'une rechute de typhoïde manquent. Il est évident pour moi maintenant que j'ai l'œil ouvert sur ces singulières oscillations, que nombre des reprises de fièvre notées dans le cours des convalescences des typhoïdes et que l'on prend pour des récidives légères, ne sont autres que l'expression d'un procès médullaire.

6) L'atrophie musculaire *s'opère avec une extrême rapidité*, elle est déjà notée dans plusieurs de mes observations au deuxième, troisième jour, après l'apparition de la dilatation pupillaire, des frissons et de l'ascension thermique. Peut-être reste-t-elle dissimulée quelques jours, sans que le trouble fonctionnel du membre affecté soit assez important pour être remarqué par le malade.

La *contractilité électrique* est rapidement réduite à son minimum.

Diagnostic. Les circonstances propres à éveiller l'attention sur la possibilité d'une atrophie musculaire sont, outre les signes déjà indiqués ci-dessus : *la douleur.* L'atrophie des muscles antérieurs de la jambe se traduit par une douleur sur le dos du pied ou le rameau superficiel du péronier; celle des fléchisseurs de la main, par une roideur douloureuse sur le plat du bras; celle de l'épaule, par une douleur rhumatoïde siégeant sur le deltoïde.

La circulation cutanée est en général profondément troublée, les extrémités sont glacées, la peau rude, en chair de poule, plissée, sans résistance, la sensibilité cutanée est en général diminuée.

J'ai observé dans la région inférieure d'une jambe dont le mollet s'était récemment atrophié, une *rougeur érysipélateuse* douloureuse.

Bref, on peut se convaincre de l'existence de symptômes variés, de nature à faciliter le diagnostic de ces complications; sans être très évidents et très-frappants pris isolément, ils acquièrent par leur association une certaine valeur.

Quelques mots du *traitement.*

Les chances de guérison des atrophies musculaires après la fièvre typhoïde diminuent rapidement à mesure que le début du traitement s'éloigne de celui de l'affection. Prises en traitement de bonne heure, ces lésions se guérissent avec facilité, déjà une dixaine de jours après le début, les chances sont considérablement réduites. C'est la raison pour laquelle je pense qu'il est imprudent de se contenter de l'explication généralement en usage, qu'il s'agit de la *faiblesse* résultant de la convalescence, et que les forces reviendront par le simple fait d'un régime approprié.

L'*électricité*, la combinaison du courant constant et de la faradisation des membres affectés, donne les meilleurs résultats, et dissipe souvent en quelques jours les manifestations douloureuses et l'incapacité motrice. Je me suis toujours bien trouvé de la noix vomique à l'intérieur et surtout des injections de strychnine, qui sont aptes à combattre avec succès les désordres musculaires constatés de bonne heure.

On cherchera en même temps, au moyen de frictions aromatiques et spiritueuses, à rétablir la circulation superficielle et profonde, cela va de soi.

L'*atrophie a une origine centrale.* — En parcourant la description des symptômes qui précèdent et accompagnent les atrophies musculaires de la fièvre typhoïde, on doit arriver à la conclusion qu'elles sont dues à un *travail d'irritation de la moelle.* Je rappelle que la période pathologique qui leur appartient en propre se caractérise par le frisson, l'élévation de tempé-

rature, la dilatation pupillaire et fréquemment le resserrement des capillaires cutanés, symptômes indiquant une lésion centrale, une myélite. Cette lésion doit porter sur la substance grise, elle affecte particulièrement le centre de la sensibilité et de la nutrition musculaire, la motilité indépendante de l'atrophie reste indemne.

Ces myélites doivent être de nature spéciale, porter sur certains groupes de cellules dont la désorganisation doit être peu profonde. Ce sera à l'histologiste de la découvrir.

Rapports des complications nerveuses avec la médication antithermique.

Il ressort de mes observations le fait suivant qui me semble être d'une certaine valeur :

Dans presque tous les cas de fièvre typhoïde, grave ou légère, dans lesquels la convalescence a été entravée par l'apparition d'une seconde période fébrile, suivie de troubles fonctionnels graves du mouvement et de la sensibilité, la courbe thermométrique a été puissamment modifiée par les influences thérapeutiques (salicylate de soude, acide salicylique ou bains frais). C'est dans ce cas-là que l'abaissement artificiel de la température a été le plus considérable (valeur de 2°,5 à 3°).

Lorsque je pris note de cette coïncidence, mes observations portaient essentiellement sur des typhoïdes traitées à l'acide salicylique ou son sel, et ma première impression fut qu'il s'agissait d'une action spécifique de ce médicament sur certaines régions de la moelle. Je pus cependant me convaincre, par plus ample expérience, que les complications du côté de la moelle atteignaient leur maximum de fréquence dans la catégorie des cas traités simultanément avec le salicylate et les bains rafraîchis, et qu'elles se présentaient quelquefois après l'emploi des bains rafraîchis, sans administration de salicylate, mais seulement lorsqu'ils avaient réussi à abaisser la température d'une manière intense et prolongée, à la maintenir entre 37° et 38° pendant un temps de 12, 18, 24 heures. Eh bien, *dans les trois alternatives, c'est presque constamment dans ces conditions de refroidissement exagéré ou prolongé, que la situation se complique et que l'on voit survenir les perturbations du côté de la moelle.*

Si l'on supposait le salicylate de soude seul responsable de ces méfaits, il resterait à expliquer pourquoi ses effets ne sont pas à peu près proportionnels au nombre et à la force des doses administrées. Or, cela n'est pas, on voit une seule dose de 3 grammes, agissant sur un organisme prédisposé, amener une défervescence profonde, de longue durée, alors que 20 à 40 grammes ne déterminent, dans d'autres cas, qu'une chute thermométrique peu soutenue et relativement innocente.

Il en est exactement de même des bains rafraîchis : chacun a pu se convaincre de l'inégalité de leur influence antithermique dans différents cas, sans qu'il soit exactement possible de déterminer la cause qui régit ces différences.

La divergence de degré dans l'effet direct des trois procédés sur la température se prononce dans ce sens que :

L'acide salicylique ou le salicylate de soude détermine une défervescence à peu près constante, souvent considérable et prolongée.

Le bain rafraîchi, un abaissement thermométrique moins accentué et beaucoup plus fugitif.

La combinaison de ces moyens, une apyrexie considérable, de longue durée.

Le petit tableau que voici démontre que les modifications des pupilles, les troubles des vasomoteurs cutanés, les frissons accompagnant les procès atrophiques et indiquant un état de la moelle propre à les déterminer, varient précisément en raison directe de l'intensité de la défervescence.

	Troubles pupillaires.	Troubles vasomoteurs.	Frissons.
Salicylate et bains. . . .	25 %	33 %	12 %
Salicylate	18 %	26 %	10 %
Bains rafraîchis.	13 %	17 %	1 %

Le rapport qui me paraît donc exister entre l'intensité de l'antipyrèse et la probabilité des complications nerveuses peut donner un éclaircissement sur le concours d'action de méthodes évidemment différentes dans leur essence. Elles se rencontrent sur le terrain commun de la perturbation produite sur les conditions d'équilibre pathologique de la moëlle, par le salicylate, au moyen d'une action spéciale sur la moëlle et le sympathique (action centrale), par le bain frais, au moyen d'un effet révulsif réflexe sur la surface cutanée et les nerfs périphériques, plutôt que par soustraction directe de calorique.

Conclusions.

1° L'acide salicylique et le salicylate de soude sont des médicaments très-actifs, c'est le moyen antipyrétique le plus fidèle que nous connaissions, pour la fièvre typhoïde du moins, mais il peut être dangereux, suivant les cas.

2° Les dangers résultent d'une modification de l'activité fonctionnelle de la moelle, se manifestant tout d'abord par la paralysie du sympathique, puis, d'une façon plus tardive, sur la nutrition musculaire par des désordres localisés dans certains groupes de muscles.

3° Les désordres médullaires sont favorisés par une défervescence artificielle trop intense et surtout trop prolongée, qui varie suivant les malades. La conséquence en est qu'il faut surveiller de près l'effet des premières doses d'acide salicylique ou des bains, et se tenir prêt à en cesser ou en modifier l'emploi :

a) Si la chute de température est considérable et dépasse 3°.

b) Si la durée de l'apyrexie dépasse huit à dix heures.

c) Si la température s'élève beaucoup après que l'effet paralysant du remède est épuisé, d'autant plus que les modifications vasomotrices et pupillaires sont plus accentuées.

4° L'usage du salicylate et de l'acide doit être limité, il est préférable de le remplacer par les bains frais, à condition que ceux-ci ne produisent pas de défervescence prolongée et intense. Dans ce cas, les remplacer par des lavages, moins brutalement révulsifs.

5° En général les irrégularités thermométriques, les bonds, sont d'une signification moins favorable que les courbes régulières, un mouvement fébrile irrégulier supporte moins bien les anti-thermiques qu'une fièvre franche. L'acide salicylique et les bains doivent donc être employés avec réserve dans ces cas-là, sous peine de favoriser l'apparition des accidents nerveux de la période d'état et surtout de la convalescence.

6° En face d'une élévation thermométrique survenant dans la convalescence d'un typhoïde, le soir, avec frisson et dilatation des pupilles, il est

probable qu'un procès central atrophique se prépare, et il faut surveiller le système musculaire de près.

Il en est de même d'une convalescence lente, lorsqu'il y a inégalité pupillaire et douleurs dans les membres.

M. Déclat appuie sur ce fait que dans la fièvre typhoïde la gravité de la maladie provient de l'élévation de la température, qui altère les globules, désoxygénise le sang et en amène la plasticité. La fièvre typhoïde est une maladie fermentative. Il faut l'assimiler à une fermentation extérieure, à la fermentation alcoolique. Il faut donc employer les antifermentescibles; parmi eux il donne la préférence à l'acide phénique. Dans les cas graves, M. Déclat insiste encore sur l'emploi du phénate d'ammoniaque pour empêcher les stases sanguines.

M. de Cérenville admet que les hautes températures sont nocives par elles-mêmes, mais il ne croit pas qu'elles soient la cause des dégénérescences parenchymateuses ; ces dernières sont dues à une altération du sang causée peut-être par une fermentation comme le croit M. Déclat.

M. Revilliod partage les idées de M. de Cérenville; il croit aussi que toute perturbation brusque dans le cours de la fièvre typhoïde est dangereuse, parce qu'elle produit facilement le collapsus.

La séance est levée.

Les Secrétaires :
Ch. Saloz. A. Vincent.

SÉANCE DU 15 SEPTEMBRE

SÉANCE SUPPLÉMENTAIRE

Présidence de M. Duval.

La séance est ouverte à deux heures.

Le procès-verbal de la séance du 14 septembre est lu et adopté.

M. Déjerine lit au nom de M. Vidal le mémoire suivant :

INOCULABILITÉ DE QUELQUES AFFECTIONS CUTANÉES

Par M. le Dr Émile VIDAL, médecin de l'Hôpital Saint-Louis à Paris.

Messieurs,

La méthode expérimentale, à laquelle l'étude de la syphilis a dû ses plus précieuses conquêtes, est appelée à faire avancer nos connaissances en Der-

matologie. Au point de vue de la science, tout aussi bien qu'au point de vue pratique, les expériences d'inoculation des lésions cutanées me semblent devoir fournir des éléments de progrès.

Depuis de longues années je m'occupe de cette question. Je pense que les résultats auxquels je suis arrivé ne vous paraîtront pas indignes de votre attention. Je n'ai pas voulu toucher devant vous à tous les points de doctrine que comporte le sujet. Il y a là des problèmes de physiologie pathologique du plus haut intérêt; mais leur solution me semble encore si difficile que je n'ose m'y arrêter, dans la crainte de faire une trop longue excursion dans le champ des hypothèses. Je m'en tiendrai à l'exposé des faits et à quelques considérations pratiques, telles que celles de prophylaxie et de traitement.

Mes recherches, ainsi que celles des rares expérimentateurs dont les travaux sont parvenus à ma connaissance, démontrent que certaines lésions de la peau sont inoculables. On peut reproduire la pustule de l'ecthyma, la vésico-pustule de l'impétigo, la vésicule de l'herpès, la bulle du pemphigus épidémique des nouveau-nés, soit sur le sujet atteint de cette affection, soit sur un individu sain. Elles sont inoculables et auto-inoculables. D'autres lésions, bien que parfaitement caractérisées et typiques, ne sont pas inoculables, ainsi l'eczema, l'herpès zona, le pemphigus diutinus et peut-être le molluscum contagiosum ou acné varioliforme.

I

Inoculabilité de l'ecthyma.

C'est en 1852 que j'ai commencé mes recherches sur l'inoculabilité de la pustule d'ecthyma. Mes premières inoculations furent faites avec le pus de l'ecthyma de la fièvre typhoïde. Les inoculations à l'homme sain pratiquées sur M. Pitat, interne en pharmacie, et sur moi-même, ne réussirent pas. Dans la communication que je fis en 1861 à la Société de Biologie et dans le travail que j'ai lu en 1873, à la Société médicale des hôpitaux de Paris [1], je disais :

« La pustule d'ecthyma est-elle inoculable à l'homme sain ? Je ne saurais le dire.

« Est-elle auto-inoculable? Je puis répondre affirmativement et le prouver par mes expériences, qui ont réuni sur près d'un tiers des sujets auxquels j'ai inoculé le liquide recueilli sur eux-mêmes. »

Inoculations. L'inoculation de la pustule d'ecthyma à l'homme sain a été tentée une fois sur lui-même par un médecin distingué de Bordeaux, M. Donaud [2]. De même que dans mes deux expériences, le résultat a été négatif.

En face de ces tentatives infructueuses, nous pouvons citer des faits d'inoculations suivies de succès. Ils sont dus au Dr Vincenzo Tanturri, premier médecin du syphilicôme de Naples, qui les a relatés dans un mémoire très-intéressant publié, en 1867, dans le *Morgagni,* et intitulé : *Ricerche critiche e sperimentali sulle inoculazioni sifilitiche.*

Les expériences ont été faites avec le liquide extrait de pustules d'ecthy-

[1] De l'inoculabilité des pustules d'ecthyma, par E. Vidal, *in* Annales de Dermotologie et de Syphiligraphie, p. 350, t. IV. 1873.

[2] Expériences sur l'inoculabilité de quelques lésions de la peau, *in* Mémoires et Bulletin de la Société de médecine de Bordeaux. 1875.

ma syphilitique. Elles comprennent des auto-inoculations et des inoculations sur des sujets syphilitiques, il est vrai, mais non atteints d'ecthyma. En parlant de l'inoculation de l'ecthyma syphilitique, ou plutôt, comme je pense pouvoir le démontrer, de l'ecthyma cachectique développé sur des individus en proie aux accidents syphilitiques, je reviendrai sur ces expériences. J'en retiens ce fait, de la possibilité duquel je n'ai jamais douté, de la transmission de l'ecthyma par inoculation.

Auto-inoculations. Quant aux auto-inoculations, elles réussissent au moins dans le tiers des tentatives, lorsqu'on prend les précautions nécessaires. La condition la plus importante c'est d'extraire le liquide à inoculer d'une pustule en pleine activité, du troisième au sixième jour de son apparition. Les chances de réussite vont en diminuant, jusqu'à cesser complétement, à mesure que la pustule est plus ancienne.

Le Dr Tanturri fait des incisions, suivant la méthode de vaccination en usage à Naples. Ces incisions sont pratiquées superficiellement au moyen d'une lancette chargée du liquide à inoculer. Pour ma part j'ai fait mes inoculations soit par piqûres avec la lancette, soit avec une aiguille à vaccin, soit avec une épingle. Cette dernière méthode, certainement moins sûre que les précédentes, donne cependant des résultats suffisants pour le but que je me proposais. Elle est très-simple, très-pratique, n'effraie pas les malades, c'est celle que j'ai employée le plus habituellement.

Pour être certain que le liquide de l'ecthyma est bien réellement l'agent de reproduction des pustules, toutes les fois que j'ai tenté des inoculations, j'ai fait simultanément des contre-épreuves: par la piqûre simple, par la piqûre avec des épingles humides roulées dans la poussière ou dans la matière d'expectoration des malades, dans du pus d'abcès, dans du pus de vésicatoires, etc. Ces contre-épreuves ont toujours été négatives. On ne peut donc m'objecter que, sur un individu atteint d'ecthyma, une piqûre d'épingle ou de lancette, l'insertion sous l'épiderme de corps irritants, de pus de diverses provenances, peut déterminer la production de la pustule ecthymateuse.

Plus de cent fois j'ai réussi à inoculer l'ecthyma. Toutes les variétés admises par les auteurs sont auto-inoculables. L'ecthyma simplex, l'ecthyma de la fièvre typhoïde, l'ecthyma cachectique, l'ecthyma dit syphilitique, peuvent reproduire la pustule caractéristique. La lésion anatomique et la marche de cette pustule sont tout à fait spéciales, en constituent l'individualité, et font de l'ecthyma une affection générique de la peau.

La pustule d'inoculation suit dans les phases de son développement une marche identique à celle de la pustule spontanée :

Le *premier jour*, six à huit heures après l'inoculation, on voit à la place de la piqûre un point rouge, déjà un peu induré et qui est ordinairement le siége d'un prurit assez vif.

Le *deuxième jour*, la rougeur s'étend sur un diamètre d'environ un centimètre; un noyau dur se forme et fait saillie au-dessus du niveau de la peau. Exceptionnellement il s'acumine et on voit déjà le commencement d'une petite vésicule.

Le *troisième jour*, la rougeur est plus étendue, le noyau d'induration inflammatoire s'acumine et forme la base d'une vésicule contenant un peu de sérosité trouble.

Le *quatrième jour*, la pustule d'ecthyma est parfaitement caractérisée, arrondie, remplie de sérosité purulente, à bords rouges indurés, à fond

ulcéré. Elle est adulte, si je puis ainsi dire, et fournit un pus inoculable.

Elle se dessèche du neuvième au dixième jour, à partir du moment de l'inoculation, et la croûte tombe du seizième au vingtième jour, laissant, comme trace indélébile, une petite cicatrice superficielle, plus ou moins pigmentée.

Le liquide pris sur ces pustules d'inoculation est aussi auto-inoculable. On peut ainsi obtenir des inoculations successives. Mais on constate que les pustules de troisième génération sont moins développées que celles de la seconde; celles-ci moins volumineuses que celles de la première. L'évolution des dernières pustules est incomplète, plus rapide que celle des premières. Les dernières faites sont les premières guéries. La puissance d'inoculation va donc en diminuant graduellement à chaque nouvelle génération. La quatrième donne souvent un résultat insignifiant.

En général le pouvoir reproducteur cesse à la cinquième ou à la sixième tentative d'inoculations successives. Très-rarement j'ai obtenu une cinquième génération, rudimentaire, avortée. Une seule fois j'ai réussi pour une sixième.

Fait remarquable : c'est bien le pouvoir reproducteur du liquide inoculable qui va s'affaiblissant et s'épuisant par ces transplantations successives. Le sujet ne perd pas l'aptitude à être inoculé. Alors que l'auto-inoculation des pustules successives devient infructueuse, on obtient encore de nouvelles pustules très-caractérisées, souvent très-belles, par l'inoculation du liquide des pustules spontanées.

J'ai vu exceptionnellement une ou deux des pustules d'une troisième ou quatrième génération, plus développées, plus actives que celles de la génération précédente.

Le Dr Vincenzo Tanturri[1], qui a aussi étudié la décroissance des pustules d'inoculations successives, leur cessation après la cinquième ou sixième génération, a fait une remarque intéressante. Si les dernières pustules d'une série redeviennent très-actives, elles donneront un produit qui pourra reproduire une seconde série. Dans un cas il a pu obtenir 34 pustules successives par 6 séries, dans lesquelles il y avait eu développement anormalement exagéré des troisième, quatrième et cinquième pustules.

Dans de nouvelles expériences j'ai remarqué que les inoculations successives donnaient lieu à des pustules plus belles si elles étaient faites dans des régions différentes au lieu d'être limitées à un espace peu étendu, comme par exemple à la face externe du bras. L'inoculation de troisième ou de quatrième génération qui ne produirait plus sur le bras que de petites pustules presque avortées, en fera naître de plus belles sur la cuisse ou sur la jambe.

Le savant médecin du syphilicôme de Naples, dont les expériences ont été faites avec l'ecthyma syphilitique, a constaté que cet ecthyma n'est ni inoculable, ni auto-inoculable sur le tissu muqueux. Il ne s'inocule que sur la peau. J'ai également vérifié l'immunité des muqueuses à l'auto-inoculation des autres variétés d'ecthyma.

A propos de ces variétés, de ces diverses formes de l'ecthyma, permettez-moi une digression.

Doit-on admettre plusieurs espèces d'ecthyma? Je ne le crois pas. Je pense que l'ecthyma, affection générique, comme l'a très-bien établi M. Bazin, est un. Son apparence, son développement, ses complications varient suivant le terrain sur lequel il a germé. C'est l'éruption des sujets débilités ou cachectiques et son activité est en proportion de la débilitation. C'est

[1] *Loc. cit.*, p. 14.

ainsi que chez les enfants et les vieillards on voit les formes ulcéreuses et gangréneuses. Toutes les causes de débilitation, la mauvaise alimentation, l'épuisement, l'alcoolisme, la scrofule, la syphilis, etc., sont productrices de l'ecthyma.

Existe-t-il un ecthyma syphilitique? Au premier abord la question a l'air paradoxale. Mais en présence des caractéres différents assignés par les auteurs à cette forme de syphilide pustuleuse, avec le criterium des auto-inoculations, je crois qu'il est possible non-seulement de la poser, mais encore de la résoudre.

Je pense que, sous le nom d'ecthyma syphilitique, on confond deux lésions qui doivent être distinguées :

1° l'une qui est une syphilide secondaire, une modification de la papule syphilitique ;

2° l'autre qui est la véritable pustule d'ecthyma, symptomatique de l'état de débilitation, amenée ou aggravée par la syphilis et qui complique souvent les syphilides malignes précoces.

Je m'explique : La première forme, ai-je dit, n'est qu'une déviation de la papule syphilitique. Celle-ci, en effet, peut prendre différents aspects, dont on a fait, à tort suivant moi, autant de variétés de syphilides. Elle peut devenir croûteuse et prendre l'apparence de l'impétigo (impétigo syphilitique), mais sans jamais présenter la vésico-pustule caractéristique de l'impetigo. Elle peut revêtir l'apparence de la varicelle, à sa période croûteuse (varicelle syphilitique). Elle peut encore se couvrir d'une plus large croûte, épaisse, rupiforme, reposant sur une base indurée par le néoplasme syphilitique, d'une coloration variant du rouge à la teinte jambonnée pathognomonique. En soulevant la croûte, on trouve peu de liquide au lieu de la suppuration abondante du véritable ecthyma ; de plus l'exulcération est superficielle, et dans la plupart des cas la réparation se fait sans cicatrice. Cette papule croûteuse est pour nombre d'auteurs l'ecthyma syphylitique.

C'est probablement avec le liquide d'une de ces papules croûteuses que Vidal de Cassis[1], en 1855, inocula la vérole à M. Bondeville, interne en pharmacie, jusque-là indemne de tout accident syphilitique.

J'ai maintes fois essayé l'*auto-inoculation* de cette forme de syphilide, sans pouvoir reproduire la pustule d'ecthyma. Je crois pouvoir affirmer qu'elle n'est pas auto-inoculable.

Bien plus, il résulte de nombreuses expériences du Dr Vincenzo Tanturri que l'inoculation du liquide de la bulle du pemphigus des nouveau-nés syphilitiques ne donne lieu à aucun résultat positif. Du reste le médecin de Naples n'admet pas le pemphigus syphilitique[2]. Il pense que les bulles qui se développent à la paume des mains et à la plante des pieds des nouveau-nés syphilitiques ne sont autre chose qu'une transsudation sous-épidermique d'origine passive, due au marasme et au ramollissement de la peau. Il résume sa pensée en ces termes : « *La sifilide non produce il pemphigo nè sugli adulti, nè sul feto, nè sui neonati.* » Je ne crois pas non plus au pemphigus syphilitique, même à celui des nouveau-nés. La lésion décrite sous ce nom coexiste toujours avec de larges papules syphilitiques répandues sur la surface du corps, sur les avant-bras, sur les jambes, sur le dos des mains et sur la face dorsale des pieds. Les bulles purulentes reposent sur de larges papules dont elles ne sont qu'une complication, une véritable modalité.

[1] Traité des maladies vénériennes. 2me édit. Paris, 1855, p. 336.
[2] *Loc. cit.*, p. 9.

A côté des papules syphilitiques, à larges croûtes, dont le produit n'est pas auto-inoculable et qui, comme je le disais tout à l'heure, ne devraient pas recevoir la dénomination d'ecthyma, on trouve souvent de véritables pustules ecthymateuses. Celles-là ont pour siége de prédilection les jambes, les cuisses, les fesses, les avant-bras. Elles débutent par une saillie papuleuse non pas plate, comme celle des papules syphilitiques, mais franchement acuminée; au sommet apparaît dès le second ou troisième jour une vésico-pustule, bientôt transformée en une véritable pustule; la base est enflammée, rouge : assez souvent, mais non toujours, d'un rouge cuivré ; l'ulcération est profonde et suivie d'une cicatrice. C'est là le véritable ecthyma, fréquent chez les syphilitiques affaiblis, chez ceux que l'alcoolisme, la scrofule, la vieillesse, etc., prédisposent aux formes suppurantes des syphilides malignes précoces. Cette pustule d'ecthyma est parfaitement inoculable et auto-inoculable, et mes expériences concordent de tous points, dans leurs résultats positifs, avec celles du Dr Tanturri.

Je pense que c'est avec le liquide de pustules de ce genre, développées sur des syphilitiques, qu'ont été faites les auto-inoculations de Vidal de Cassis (1849), de M. Puche, de Cazenave (1850), de M. Richet[1] (1851).

Considérations pratiques. L'inoculabilité de la pustule d'ecthyma implique nécessairement sa contagion possible. Son auto-inoculabilité explique sa multiplication sur le même sujet. Il en découle des considérations prophylactiques qu'il me suffit d'indiquer sans avoir à y insister. Les malades s'inoculent eux-mêmes par le grattage : de là ces lésions ecthymateuses de formes si diverses que j'ai réussi à reproduire artificiellement. Les unes se présentent comme de longues traînées; les autres sous forme d'élargissement par un ou plusieurs points de pustules préexistantes. En faisant des érosions superficielles de la peau avec l'ongle, avec une lancette, avec une épingle, en usant l'épiderme par le frottement et en couvrant ensuite la surface érodée avec le liquide d'une pustule d'ecthyma, à la période d'activité, j'ai réussi à obtenir des lésions ecthymateuses de formes variées.

C'est pour prévenir ces auto-inoculations successives faites par le malade, en se frottant ou en se grattant avec les ongles, que j'emploie un sparadrap composé de :

Emplâtre diachylon	27,00	grammes.
Cinabre	1,50	«
Minium	2,50	«

Ce topique, très-promptement siccatif et cicatrisant, met les régions envahies par l'ecthyma à l'abri des doigts des malades et, les empêchant de multiplier et de perpétuer les lésions, abrége beaucoup la durée du traitement.

II

Inoculabilté de l'impetigo.

S'il est une opinion controversée en dermatologie, c'est celle de la contagion de l'impétigo. Les auteurs les plus éminents sont divisés sur cette question. La doctrine contagionniste était soutenue en France par M. Devergie, lorsque Tilbury Fox[2] se demanda avec raison s'il n'y avait pas deux

[1] Cité par Vidal de Cassis, Traité des maladies vénériennes, 2me édit., p. 395.
[2] Tilbury Fox, Skin diseases, p. 223. Londres, 1873.

espèces d'impétigo : l'une contagieuse, qu'on voit souvent au printemps atteindre un certain nombre d'enfants d'un même pensionnat, l'autre survenant soit isolément, soit très-souvent en coïncidence avec l'eczema, chez les sujets lymphatiques ou scrofuleux. Une étude attentive de la première forme lui permit d'établir, dans un mémoire publié en 1862, qu'il existe un impétigo contagieux et inoculable à un sujet sain. Cet impétigo, caractérisé par de larges vésicules dont le liquide se concrète en croûtes jaunâtres, qui disparaît sans laisser de cicatrices, a été dénommé par le savant médecin de Londres : *Impetigo contagiosa.* Il a fait avec succès de nombreuses inoculations à des sujets sains.

Pour ma part je n'ai fait que des auto-inoculations qui ont réussi dans plus de la moitié des cas. J'ai obtenu des vésicules, adultes au troisième jour, dont quelques-unes avaient au moins le diamètre d'une pièce d'un franc. Par des auto-inoculations successives j'ai produit souvent trois générations, exceptionnellement quatre.

Sauf la largeur des vésico-pustules, la marche est la même que pour l'inoculation des autres formes de l'impétigo. Maintes fois j'ai auto-inoculé l'impétigo type, la mélitagre; bien souvent encore les auto-inoculations avec le liquide pris sur des vésico-pustules d'impétigo, développées concurremment avec l'eczema, ont été fructueuses. Deux tentatives d'inoculation faites sur moi et trois expériences sur des chiens n'ont pas réussi.

Voici quelle est la marche de l'inoculation :

Le *premier jour* quelques sujets éprouvent un peu de cuisson au point inoculé.

Le *second jour* ce point est entouré d'une petite auréole rouge.

Le *troisième jour* la vésico-pustule est adulte et fournit un liquide inoculable.

Pour l'impetigo contagiosa la vésicule est large, remplie d'un liquide, souvent limpide, mais d'autres fois, si le développement est plus rapide, d'un liquide trouble.

Pour l'impétigo ordinaire c'est un liquide opalin qui distend la petite vésico-pustule acuminée.

Dès le quatrième jour elle s'affaisse ou se rompt; le liquide se concrète en une croûte jaunâtre, ressemblant à du miel desséché. Souvent teintée d'un peu de sang, surtout dans l'impetigo contagiosa, cette croûte est alors moins brunâtre.

L'érosion est superficielle, ne dépasse guère la couche profonde de l'épiderme et ne laisse pas de cicatrice. Ce développement de la vésico-pustule d'impétigo est caractéristique. Adulte au troisième jour, tandis que nous avons vu que la pustule d'ecthyma n'arrivait à son apogée qu'au quatrième jour, elle ne laisse pas de cicatrice comme le fait cette dernière.

La possibilité de reproduire l'impétigo par l'inoculation en fait une lésion type, une affection générique de la peau, comme l'enseigne M. Bazin. C'est un argument à mon sens irréfutable pour distinguer l'impétigo de l'eczema, bien que ces deux formes se rencontrent si fréquemment sur les mêmes sujets, dans les mêmes régions, et combinées en quelque sorte l'une avec l'autre.

III

Inoculabilité de l'herpès.

J'ai essayé plus de vingt fois d'inoculer l'herpès labialis et l'herpès preputialis. Je n'ai réussi que deux fois.

La vésicule obtenue par l'auto-inoculation est adulte dès le second jour. Je n'ai pu réussir à obtenir une seconde génération.

Les quelques inoculations que j'ai faites sur l'homme sain n'ont pas eu de résultats. M. Douaud[1] a été plus heureux : à quatre reprises il a pu s'inoculer les vésicules de l'herpès et une fois il a obtenu par l'auto-inoculation une seconde génération.

L'herpès est donc inoculable; mais cette inoculation réussit très-rarement, je dirais presque exceptionnellement. Il reste à chercher les conditions qui l'empêchent ou qui la favorisent.

IV

Inoculabilité du pemphigus.

Je n'ai jamais inoculé à l'homme sain le liquide extrait des bulles du pemphigus diutinus. Les tentatives d'auto-inoculation que j'ai faites sur deux malades ont échoué. Je doute de la possibilité de l'inoculer.

Il est une forme de pemphigus aigu qu'on voit parfois régner à l'état épidémique sur les enfants des maternités. C'est le pemphigus épidémique des nouveau-nés que, depuis près d'un an et demi, je puis observer dans les salles d'accouchements annexées à mon service de l'hôpital St-Louis et qui jusqu'à ce jour a atteint une centaine d'enfants.

Ce pemphigus épidémique semble contagieux, non-seulement de l'enfant à l'enfant, mais encore de celui-ci à l'adulte. On a cité des exemples de transmission à la mère et même à des femmes de service (Homolle, 1874). J'ai vu deux femmes atteintes pendant l'épidémie de mes salles. Toutes deux présentèrent d'abord des bulles sur les cuisses, et l'une de ces femmes eut ensuite de nombreuses bulles sur le cou et sur la face.

Je fis sur le bras gauche de cette dernière malade des auto-inoculations qui ne réussirent pas. En même temps j'avais inoculé le bras droit avec le produit des bulles d'un enfant et j'obtins sur trois piqûres deux bulles très-caractérisées.

Ces inoculations de pemphigus épidémique avaient été tentées sans succès par Husson, Ozanam, Martin, par Hébra, par M. Hervieux, auquel on doit la relation d'une épidémie à la Maternité de Paris en 1868. Sharlot[2], cité dans le mémoire de MM. Ollivier et Ranvier (1864), avait au contraire obtenu des résultats positifs. Un de mes élèves les plus distingués, auquel on doit une excellente thèse sur le pemphigus épidémique des nouveau-nés, M. Rœser[3], a réussi plusieurs fois à s'inoculer la bulle de cette espèce de pemphigus. Par des auto-inoculations il a obtenu des secondes générations, rarement une troisième rudimentaire et comme avortée. Ces bulles ont été modelées par M. Baretta et la pièce fait partie de la collection de l'hôpital St-Louis. Un autre de mes élèves, M. Coudoin, s'inocula sur l'avant-bras gauche avec du liquide pris sur une des bulles d'inoculation de M. Rœser. Résultat négatif. Mais en même temps il s'inoculait sur l'avant-bras droit avec la bulle de pemphigus d'un enfant et les deux inoculations reproduisaient au bout de 36 heures une bulle parfaitement caractérisée. A quelques jours de là deux autres inoculations étaient suivies de succès.

Nous voyons donc, Messieurs, que le pemphigus des nouveau-nés est

[1] *Loc. cit.*, p. 4.
[2] Casper's Wochenschrift für die Gesammte Heilkunde, 1841.
[3] Thèses de Paris, 1876.

inoculable et auto-inoculable. Cette inoculabilité peut, dans bien des cas, expliquer la contagion.

C'est entre 24 et 48 heures, le plus souvent 36 heures après l'inoculation, qu'on voit apparaître une petite bulle remplie de liquide clair, plus ou moins citrin, qui atteint son maximum de développement le second ou le troisième jour. Elle se flétrit ensuite, sèche du cinquième au huitième jour et disparaît promptement sans laisser de traces.

V

Non-inoculabilité de l'eczema, de l'herpès zona, du pemphigus diutinus.

Mes recherches sur l'inoculabilité de quelques lésions cutanées, suivies de succès plus ou moins fréquents pour l'ecthyma, l'impétigo, le pemphigus epidémique des nouveau-nés, de réussites très-rares pour l'herpès, se sont étendues à d'autres affections. Je n'ai jamais réussi à inoculer ni le pemphigus diutinus, ni l'herpès zona, ni l'eczema. M. le Dr Douaud, dans ses inoculations d'eczema et d'herpès zona, n'a pas été plus heureux que moi ni que les expérimentateurs qui nous ont précédé dans cette tentative.

J'ai également échoué en essayant d'inoculer une affection dont la contagion, admise par beaucoup d'auteurs, paraît probable, le *molluscum contagiosum* de Bateman, l'acné varioliforme de Bazin. Soit en inoculant la substance molle qu'on fait sortir par la pression de l'orifice de ces petites tumeurs, soit en insérant sous la peau un fragment du comédon, je n'ai obtenu aucun résultat. Gustave Retzius, de Stockholm, aurait été plus heureux. Après s'être frotté le devant de la poitrine avec le contenu d'une petite tumeur de molluscum contagiosum, il vit, après une incubation de près de six mois, se développer une petite tumeur qui présenta tous les caractères anatomo-pathologiques de l'affection inoculée. La nature et même l'anatomie pathologique du molluscum contagiosum ne sont pas encore assez connues pour que je puisse discuter cette observation. Je me contenterai de faire remarquer comme un fait bizarre et bien fait pour provoquer le doute cette incubation de plusieurs mois.

M. Debout fait la communication suivante :

NOTE SUR LA GRAVELLE PILEUSE

Par M. le Dr DEBOUT-D'ESTRÉES, médecin-inspecteur des eaux de Contrexeville (Vosges).

Messieurs,

Je viens vous soumettre quelques exemples d'une maladie fort rare que beaucoup d'entre vous n'auront sans doute jamais occasion de rencontrer, je veux parler de la gravelle pileuse.

Les moments sont tellement comptés que je vais m'efforcer d'être aussi bref que possible dans l'exposé de la question et après vous avoir succinctement résumé les faits que j'ai observés et soumis les pièces à l'appui, je vous prierai de vouloir bien contribuer à éclairer la question si obscure de la Pilimiction.

Depuis Hippocrate [1] les auteurs ont souvent parlé de la pilimiction, mais le mémoire le plus complet sur ce sujet est celui que Rayer présenta en 1850 à la Société de biologie. Cet auteur si compétent divisa les cas de pilimiction en deux classes :

La première qu'il appella *trichiasis des voies urinaires* serait caractérisée par l'expulsion par l'urèthre de poils nés sur la muqueuse des voies urinaires. Malheureusement aucune observation n'est accompagnée d'autopsie.

Dans sa deuxième classe, Rayer range les exemples de pilimiction observés chez la femme; quatre observations suivies d'autopsie montrent qu'il avait à faire à des kystes fœtaux en communication avec les voies urinaires et l'auteur attribue ces causes à des grossesses extra-utérines.

M. le professeur Broca communique un cas fort intéressant de gravelle pileuse à la Société de chirurgie en juin 1868 et attribue ce cas observé chez un homme de 61 ans à un kyste fœtal en communication avec les voies urinaires.

Je ne pense pas que cette explication de notre savant maître puisse s'appliquer aux cas suivants que je soumets à votre appréciation :

Observations.

Obs. I.—M. G., homme de 52 ans, vigoureux et bien constitué vient, à Contrexeville en 1850 pour la première fois. Ce malade se plaint de maux de reins datant de deux ans et devenus presque continuels. Il expulse avec les urines, du sable urique mêlé à des poils de grosseur variable ; contrairement aux cas cités par Rayer l'acide urique n'adhère pas à ces poils, le malade en a recueilli avec soin une certaine quantité qu'il nous présente en paquets avec la date d'émission. Cette expulsion continua pendant les huit premiers jours du traitement hydro-minérale, puis les poils et l'acide urique disparurent. J'ignore ce qu'est devenu le malade qui était capitaine d'infanterie.

Obs. II. — M. C., homme de 46 ans est graveleux et goutteux, il a eu plusieurs crises néphrétiques et a expulsé à Contrexeville une masse du volume d'un pois formé d'un magma de poils et de sable urique. Une autre fois le malade expulsa, non sans une vive douleur dans le canal, un poil qui présentait l'aspect d'un chapelet dont les grains étaient formés par de l'acide urique. Ce malade qui rendait depuis quelque temps déjà des poils avec ses urines n'y avait pas fait attention jusque-là pensant que ces poils provenaient du pubis. Mais après l'expulsion de la boule dont nous avons parlé, il remarqua que les poils du pubis flottaient sur l'urine tandis que ceux venus de la vessie allaient au fond du vase. — Je n'ai pas pu vérifier cette assertion du malade.

Obs. III. — Mlle H., ouvrière à Paris, 27 ans, soignée par le Dr Péan pour une tumeur de l'ovaire expulse avec ses urines les poils contenus dans ce flacon. Cette malade crut longtemps que ces poils n'étaient autre que des cheveux tombés par mégarde dans le vase et elle s'efforçait de les enlever du dépôt qu'elle apportait chez le médecin qui la soignait, mais elle dut reconnaître qu'ils étaient bien réellement émis avec l'urine. Cette émission n'a été il est vrai que temporaire et depuis trois ans la malade a cessé de rendre des poils quoique la gravelle ait persisté chez elle. La tumeur de l'ovaire est restée stationnaire et n'a jusqu'ici nécessité aucune opération.

[1] Oeuvres d'Hippocrate, édit. Littré, t. IV, Paris 1844.

Tels sont Messieurs, les faits que j'ai recueillis et si dans le dernier on peut soulever l'hypothèse de l'existence d'un kyste fœtal, il me semble que dans les deux premiers on devra plutôt songer à l'assertion émise par Bichat qui dans son anatomie générale dit : « Quelquefois il se forme des poils à la surface interne des muqueuses. On en a vu dans la vessie, l'estomac et les intestins ; j'en ai trouvé sur des calculs des reins [1]. »

Ainsi donc pour conclure dirons-nous : « Il existe une gravelle pileuse « caractérisée par l'émission de poils avec les urines. Ces poils sont quel- « quefois accompagnés de tissus cartilagineux et osseux, et peuvent être « alors dus à un kyste fœtal en communication avec les voies urinaires. « D'autres fois ils sont simplement accompagnés d'acide urique et pro- « viennent d'une production pileuse anomale développée sur la muqueuse « des voies urinaires. »

M. Valenzuela fait une communication dont il remet l'extrait suivant :

L'HYDROPHOBIE

AU POINT DE VUE DE SON TRAITEMENT

Extrait de la communication faite par M. le Dr J. VALENZUELA, du Mexique.

Voici les principes sur lesquels repose la méthode que je propose pour combattre l'hydrophobie ou plutôt le développement de cette affection en agissant pendant la période d'incubation de la maladie :

1° Le virus rabique réside uniquement dans la salive.

2° Dans toutes les maladies infectieuses l'organisme tend à se débarrasser du produit morbide par n'importe quelle sécrétion (l'urine, la sueur, la salive, etc.).

3° La tâche du médecin dans ces cas-là est d'aider l'organisme dans son travail d'expulsion du virus morbide.

4° Il y a une plante spéciale qui s'appelle le *Jaborandi*, très-puissant sialagogue, c'est le seul dont l'efficacité et l'innocuité soient satisfaisantes pour produire en toute sécurité une salivation plus ou moins abondante.

5° J'ai employé cette substance sur des individus qui avaient été mordus par des chiens enragés et dans les meilleures conditions pour les résultats.

6° J'ai la conviction d'être parvenu chez ces individus à débarrasser l'économie de l'agent toxique qui allait l'infecter, attendu qu'aucun symptôme ne s'est présenté, lorsque tous les antécédents faisaient croire que l'hydrophobie devait éclater sans l'emploi du *Jaborandi* ; c'est-à-dire si on n'avait pas provoqué et soutenu par les voies salivaires un effet sialagogue qui, à mon avis, détermina l'expulsion du virus morbide.

Voici l'observation d'un individu mordu par un chien enragé et traité par l'emploi du *Jaborandi*.

Un jeune homme âgé de dix-neuf ans, ouvrier, fut attaqué par un chien enragé (qui l'était réellement à n'en point douter). Il présentait trois morsures : une à la main droite, sur la région palmaire qui produisait une petite hémorrhagie capillaire ; la seconde sur le mollet du côté gauche faite à travers les vêtements et la troisième sur le dos du pied gauche lequel n'é-

[1] Anatomie générale, Paris 1830. t. IV, p. 354.

tait pas chaussé lorsque l'accident est arrivé. La cicatrisation de ces morsures tarda pendant quelques jours, surtout celle du pied qui intéressa la peau, le tissu cellulaire et un peu les muscles superficiels.

Le malade fit peu d'attention à ces blessures et se contenta d'y appliquer une petite bande sèche. Huit jours aprés averti par quelqu'un il s'adressa à moi pour me consulter.

Pendant un mois et demi à compter depuis l'accident je lui fis prendre à intervalle plus ou moins régulier une dose de deux à quatre grammes par jour de poudre de *Jaborandi*, en m'efforçant ainsi de soutenir un effet sialagogue modéré et constant. Pendant tout ce temps le malade n'offrit que quelques légers troubles des voies digestives qui m'obligérent à arrêter quelques jours la médication pour la recommencer après.

Chez cet individu, comme chez deux ou trois autres auxquels j'ai administré le même traitement et qui se trouvaient dans des conditions semblables, il ne s'est présenté aucun symptôme d'hydrophobie, même quelques mois aprés mon traitement.

M. D'Espine lit la communication suivante de M. Sangalli :

PERFORATION DE L'INTESTIN GRÊLE INTACT

PAR DES ASCARIDES DURANT LA VIE DU MALADE

Par M. le Dr SANGALLI, professeur à l'Université de Pavie.

Je voudrais, Messieurs, appeler un moment votre attention sur un fait qui, dans l'histoire de l'helminthologie de l'homme, est encore aujourd'hui sujet à controverse : ce fait est la perforation de l'intestin intact par des ascarides, pendant la vie du malade.

Ayant posé les conditions exactes de cette perforation, c'est-à-dire *l'absence d'altération* des parois intestinales et *l'état de vie du malade*, ni les cas de transmigration des ascarides, pendant la vie du malade, au travers d'ulcéres perforants ou non, ni les cas de perforation du tube intestinal, soit intact, soit perforé après la mort, ne rentrent dans la question.

Des anatomo-pathologistes et helminthologistes distingués, tels que Rudolphi, Bremser, Rokitansky, Bamberger, ont nié autrefois la possibilité de la perforation dans les conditions que j'ai établies; d'autres, au contraire, comme Siebold[1] et Mondière[2], ont affirmé la réalité du fait. Siebold, en particulier, admet que le ver peut, au moyen de sa tête, écarter les fibres des tuniques intestinales et se frayer un passage dans la cavité péritonéale.

Une semblable diversité d'opinions peut être également constatée parmi les helminthologistes plus récents. En effet, Küchenmeister[3] reconnaît que l'ascaride peut émigrer par des voies non naturelles lorsque le tube intestinal présente un trou ou un point ulcéré; mais, ajoute-t-il, jamais le ver ne peut percer les parois intestinales intactes. Davaine[4] a passé en revue avec beaucoup d'exactitude, je dirai même avec une critique trop rigoureuse, les cas rapportés par les auteurs, et aprés avoir admis la réalité du cas cité par Royer, il s'écrie : *un seul cas, dans cette question, ne peut être concluant*.

[1] Article Parasiten *in* H. W. B. für Physiol., vol. 2.

[2] Recherches pour l'histoire de la perforation par les vers ascarides.

[3] Die Parasiten. L. 1, p. 332.

[4] Traité des entozoaires.

Leuckart[1] ne nie pas absolument la possibilité pour les ascarides de concourir à percer le trou au travers duquel le ver peut sortir du tube intestinal. C'est que ni lui, ni les deux autres auteurs que je viens de citer, n'ont eu l'avantage d'observer le fait, que je me permets de résumer ici brièvement, parce qu'il met hors de doute la perforation de l'intestin intact, pendant la vie du malade, par des ascarides.

Il s'agit d'un enfant de dix ans, qui succomba au *noma* des lèvres et de la joue du côté droit. Je ne fais pas la description de cette altération, pour me limiter dans la relation de l'autopsie à ce qui regarde directement le point en question.

La muqueuse de l'estomac présentait presque partout une couleur rougeâtre, grâce à une forte injection capillaire, et était enduite de mucus abondant, épais, semi-gélatineux; du côté de la petite courbure et du pylore, on trouvait en outre disséminés à sa surface des ulcères superficiels, de dimensions diverses, mais pas plus larges que la circonférence d'un petit pois, de forme irrégulièrement circulaire, avec des bords d'un rouge vif dû à la vascularité augmentée du tissu, et avec un fond couvert d'un exudat grisâtre, qu'on pouvait enlever sous forme d'une membrane mince et molle. Sur la muqueuse de la seconde moitié de l'iléon il y avait cinq taches constituées par un tissu connectif luisant et de couleur légèrement ardoisée, sans aucune trace d'injection vasculaire sur leurs bords. A proximité de la valvule iléo-coccale j'ai vu encore deux ulcères tout à fait superficiels, intéressant seulement la muqueuse, sans aucune trace de réaction. *Nulle part les tuniques musculaire et péritonéale de l'intestin n'étaient perforées.* Veuillez, Messieurs, bien remarquer cette circonstance, car dans la cavité péritonéale j'ai vu cinq petits ascarides libres, entre les anses de l'iléon; un autre ascaride était tellement enveloppé dans les replis du grand épiploon, sous la grande courbure de l'estomac, que l'on n'a pu l'enlever sans quelque peine. Mais ce qui est encore plus rare, c'est que presque à l'extrémité de la surface antérieure du grand épiploon entre le cul-de-sac de l'estomac et la rate, on a rencontré un autre de ces lombricoïdes tout à fait semblable, pour la longueur et la grosseur, aux vers précédents, et qui, étant entièrement renfermé dans un kyste adventice, ne put être aperçu que lorsque celui-ci a été ouvert. Ce kyste ressemblait tout d'abord à une petite tumeur, parce que sa surface était rougeâtre, grâce à de nombreux vaisseaux sanguins menus et capillaires; il avait la forme et la grandeur d'une cerise, et sa mollesse indiquait qu'il renfermait un liquide. En effet, quand on l'ouvrit, il s'en écoula une cuillerée d'une humeur puriforme, jaunâtre trouble, contenant des cellules de pus quelque peu détruites, et tout de suite apparut le lombricoïde pelotonné sur lui-même en spirales, de façon à occuper la moindre place possible. En l'enlevant de la niche qui s'était formée autour de lui par l'inflammation, j'ai reconnu que l'intérieur du kyste était incomplétement divisé en deux moitiés de grandeur inégale par une cloison membraneuse qui, à l'œil nu aussi bien qu'au microscope, paraissait immédiatement formée par un replis de l'épiploon. Dans ces conditions on peut considérer comme certain que ce ver, comme celui que j'ai déjà mentionné, s'était quelque peu enveloppé dans les plis de l'épiploon, qu'il s'y tenait très-tranquille, suivant l'habitude des lombricoïdes dans leur demeure ordinaire, que celui-ci toutefois, par sa présence, excita une légère réaction inflammatoire dans la partie environnante de l'épiploon, et que, par cette réaction, il donna naissance à la prolifération du tissu connectif et, par suite, à la formation de la capsule adventice qui, devenue

[1] Die menschlichen Parasiten., vol. II, p. 245-246.

une membrane pyogénique, sécrétait le pus trouvé dans l'intérieur de sa cavité.

Le ver extrait du kyste était mort, mais néanmoins en parfait état, ainsi que les autres vers qui étaient libres dans la cavité abdominale: on reconnut que c'était *un ascaride mâle*, ayant 11 centimètres de longueur et 3 millimètres de largeur. On constata que la membrane du kyste était composée: *a*) d'une substance granuleuse, tenace; *b*) de fibrilles de tissu connectif confusément entrelacées entre elles; *c*) d'un grand nombre de corpuscules arrondis, nucléés, un peu plus grands que ceux du pus, de sorte que j'ai considéré qu'il y avait dans ce kyste adventice un tissu semblable à celui des bourgeons charnus. On voyait aussi, dans ce tissu de nouvelle formation, des vaisseaux capillaires et des globules de tissu adipeux, avec de petites gouttes graisseuses, éparses çà et là. En outre, en examinant à l'aide du microscope la partie la plus superficielle du kyste en question ou, pour mieux dire, le liquide qui l'humectait, on rencontra beaucoup d'œufs d'ascarides disséminés dans la matière granuleuse.

Il faut encore ajouter que ni le péritoine, ni ses replis n'offraient aucun indice de réaction inflammatoire: le péritoine pariétal, aussi bien que le viscéral, paraissait parfaitement normal : point de sérosité ni d'autre liquide dans sa cavité; seulement on voyait les ganglions du mésentère un peu tuméfiés, de couleur rosée et, en quelques points, ardoisés, ce qui pouvait être en relation avec les conditions précédemment décrites de l'iléon. Des recherches répétées et attentives, faites surtout dans le champ des deux ulcères encore existants, n'ont fait découvrir aucun processus morbide, qui pût les avoir engendrés, c'est-à-dire aucune trace de tuberculose ou de fièvre typhoïde.

On pourrait objecter contre la valeur de ce fait que les ascarides pourraient être sortis de l'intestin en passant par autant d'ulcères préexistants. Je répondrai que je puis bien admettre que, lorsqu'il y a beaucoup d'ulcères sur la muqueuse de l'intestin grêle, comme cela arrive dans la fièvre typhoïde et la tuberculose, et qu'il se trouve en même temps plusieurs ascarides dans l'intestin, quelques-uns peuvent par hasard avoir porté la tête contre le fond d'un ulcère et l'avoir perforé. Mais je ne vois pas clairement comment plusieurs de ces vers pourraient avoir en même temps la même attraction vers plusieurs petits ulcères, ou l'instinct de les choisir pour s'ouvrir une voie plus facile à leur sortie. Dans notre cas l'aspect des cicatrices ou des taches trouvées sur la muqueuse, montrait sans aucun doute qu'elles ne pouvaient être le produit de la fièvre typhoïde ou de la tuberculose, et leur nombre, presqu'égal à celui des vers rencontrés dans la cavité du péritoine, confirmait l'intégrité antérieure de la muqueuse intestinale. Le processus ulcératif de la muqueuse de l'estomac était récent et dépendait du *noma* dont était affecté le malade, et non pas de l'état de la muqueuse intestinale. Celle-ci était évidemment presque partout revenue à son état normal et ne pouvait pas avoir une part dans le développement de la grave gastrite croupale.

Ces considérations permettent, je crois, d'admettre que la perforation des tuniques intestinales non altérées, de la part des ascarides, est scientifiquement constatée. Le kyste qui se développa autour d'un lombricoïde, l'enveloppement d'un autre dans les replis de l'épiploon, mettent pour moi hors de doute que la perforation s'est faite pendant la vie du malade et même quelque temps avant sa mort.

Aussitôt que les ascarides sont sortis par différents points, les tuniques intestinales se contractaient et empêchaient l'épanchement des matières intestinales avec ses funestes conséquences. Ceci est un fait qui surpasse tou-

tes espérances; mais il confirme l'explication donnée par Siebold sur l'innocuité de la perforation intestinale par les ascarides. Et quoiqu'il semble merveilleux, il ne peut laisser aucun doute sur la réalité de l'explication à cause de la présence du kyste, dans lequel se trouva enveloppé un des vers émigrés. Ce kyste n'a pu se former que grâce à deux conditions favorables, c'est-à-dire : *a*) peu ou point de réaction de la part du péritoine; *b*) espace de temps suffisant pour la formation du kyste adventice. Si dans les cas de Pinnoy et de Royer la péritonite et l'épanchement des matières fécales mettent hors de contestation la sortie des ascarides durant la vie, dans mon cas le kyste est une preuve péremptoire du fait, comme de son innocuité parfois observée par d'autres médecins.

Le Président annonce le dépôt sur le bureau d'un mémoire de M. Garnier, de Lyon, intitulé : *Nouvelle thérapeutique de l'acné.*

M. Revilliod présente des fausses membranes diphthéritiques extraites par lui de la trachée d'un enfant qu'il vient d'opérer. Il rappelle à ce sujet que certains auteurs préconisent la trachéotomie inférieure et la méthode lente dans laquelle l'opérateur lie à mesure tous les vaisseaux qui donnent lieu à une hémorrhagie. M. Revilliod ne croit pas que cette méthode offre de réels avantages. Il insiste surtout sur le fait que même ainsi on ne peut pas empêcher l'hémorrhagie provenant de l'incision de la muqueuse trachéale, que du reste, dans le procédé semi-rapide qu'il emploie, l'hémorrhagie n'est pas fort à craindre attendu qu'elle cesse dès qu'on introduit la canule. Cette dernière, dans ce but, doit être d'un certain calibre.

M. Valenzuela demande à M. Revilliod ce qu'il pense du procédé de trachéotomie par le thermo ou galvano-cautère.

M. Revilliod répond qu'il n'a pas d'expérience à ce sujet, mais que d'après les résultats obtenus par d'autres observateurs, il ne croit pas que cette méthode soit appelée à rendre de grands services.

M. Paquelin, sur la demande de M. Revilliod, donne quelques détails sur l'emploi de son thermo-cautère dans la trachéotomie. Il croit qu'en lui faisant subir quelques perfctionnements on pourra arriver à des résultats plus avantageux que ceux obtenus jusqu'ici.

M. Morax attache une grande importance aux soins consécutifs. Il croit que dans certains cas la cravate de Trousseau n'est pas suffisante pour empêcher l'accès dans la trachée des poussières contenues dans l'air : il l'a remplacée dans plusieurs cas par un treillis en fil de fer couvert d'une mousseline et placée au-devant de l'ouverture trachéale.

La séance est levée à trois heures.

Les Secrétaires,
Ch. Saloz. A. Vincent.

DEUXIÈME SECTION

CHIRURGIE

SÉANCE DU 10 SEPTEMBRE

Présidence de M. Mayor.

L'ordre du jour appelle la nomination du bureau définitif.

Le bureau provisoire est maintenu par acclamation.

Sont nommés Présidents honoraires : MM. Verneuil, professeur à Paris ; Pacchiotti, professeur à Turin ; Ollier, professeur à Lyon ; Mazzoni, professeur à Rome ; Duplay, professeur agrégé et chirurgien des hôpitaux de Paris ; Esmarch, professeur à Kiel ; Rouge, ancien chirurgien en chef de l'Hôpital cantonal de Lausanne.

Le Président donne la parole à M. Verneuil pour la lecture de son rapport. Ce rapport ayant déjà été imprimé et distribué aux membres de la section, M. Verneuil n'en lit que les conclusions.

DE L'INFLUENCE RÉCIPROQUE

DE LA GROSSESSE ET DU TRAUMATISME

Rapport de M. A. VERNEUIL, professeur de clinique chirurgicale à Paris[1].

Parmi les questions de pathologie générale qu'agite la médecine contemporaine, l'une des plus importantes, sans contredit, est celle qui traite des rapports possibles entre deux états morbides coexistant dans un même organisme, ou, en d'autres termes, de l'influence unilatérale ou réciproque qu'exercent, l'une sur l'autre, deux maladies, affections ou lésions indépendantes de nature, mais que le hasard a réunies sur un même sujet.

L'expérience démontre que cette association engendre souvent des combinaisons pathologiques nouvelles, comparables à celles que produisent dans le laboratoire le physicien qui met en conflit deux forces naturelles, ou le chimiste qui amalgame deux corps différents.

La connaissance de ces résultantes morbides date de loin ; les grands praticiens de tous les âges l'ont possédée et en ont tiré parti dans la clini-

[1] Ce mémoire a paru en entier dans les nos 7 et 8 de la *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1877.

que ; mais l'étude n'en a point été faite d'une manière méthodique, et personne encore n'a rassemblé les innombrables documents épars dans la science et qui s'y rapportent.

C'est que, on doit en convenir, le cadre est d'une effrayante étendue. Il faut prendre une à une, ou plutôt deux à deux, toutes les unités pathologiques : diathèses, intoxications, maladies, affections, lésions, et voir ce qu'elles deviennent quand elles se rencontrent sur un même terrain.

Il faut se rappeler aussi qu'un même sujet peut être en proie déjà à deux maladies constitutionnelles, quand une troisième affection vient fortuitement l'atteindre, et qu'en revanche, il peut présenter diverses affections locales plus ou moins anciennes, quand une maladie générale vient envahir son organisme.

Il faut encore songer qu'en dehors des maladies, des affections, des lésions proprement dites, patentes, avérées, traduites par des signes non équivoques, existent fréquemment dans un organisme qui fonctionne bien en apparence, des lieux de moindre résistance, des tares profondes et méconnues, des prédispositions ignorées, des diathèses latentes, et enfin certains états temporaires : menstruation, lactation, puberté, ménopause, grossesse, dentition, etc., états qui, sans altérer assez profondément la santé pour rentrer dans le cadre nosologique, la modifient néanmoins à ce point que, pendant leur durée, la réceptivité morbide est incontestablement accrue.

On voit, par l'ampleur du programme, que l'histoire des résultantes morbides n'est pas près d'être achevée, et que le travail opiniâtre d'une génération y suffirait à peine ; et cependant il faut bien se mettre à l'ouvrage et proportionner ses efforts à l'importance et surtout à l'utilité de l'œuvre.

Quelques chirurgiens ont abordé le problème par un de ses côtés les plus simples, en cherchant quelle influence pouvait exercer sur les blessures accidentelles ou chirurgicales l'existence antérieure d'une maladie générale, ou d'un de ces états extra-physiologiques énoncés plus haut. Sur ce terrain bien limité et heureusement choisi, l'étude promettait d'être fructueuse.

La marche à suivre est d'ailleurs toute tracée. Par une exploration attentive, on constate les conditions organiques des blessés avant leur blessure, et l'on arrive bientôt à dresser deux colonnes. La première renferme les sujets sains, sans tare anatomique, sans exagération fonctionnelle quelconque. Dans la seconde se rangent tous les blessés que le traumatisme est venu surprendre alors qu'ils étaient en état morbide ou en période extra-physiologique.

Il y a bien quelque difficulté à reconnaître et à affirmer l'intégrité histologique et fonctionnelle complète ; — on éprouve bien quelque embarras à placer les états temporaires comme la puberté, la ménopause, la grossesse, en deçà ou au delà de ces lignes schématiques qui limitent la santé ou la maladie ; — ce n'est point sans peine qu'on dresse la liste des états morbides antérieurs, mais enfin on peut adopter des moyennes suffisamment nettes, sinon pour achever, du moins pour poursuivre les recherches.

Je n'ai point à récapituler ici les résultats très-importants que la science et la pratique ont enregistrés déjà ; je voulais seulement indiquer la voie féconde où la chirurgie contemporaine s'engage avec raison et avec l'espoir légitime de réaliser de grands progrès.

La question spéciale qu'a posée la commission du congrès est placée sur un des points de cette voie. Le choix semblera des plus heureux à ceux qui pensent qu'il faut dans les problèmes nouveaux et difficiles procéder du simple au composé. Ici, en effet, les termes de l'équation sont clairs. La grossesse est un état bien déterminé ; les blessures accidentelles ou chirur-

gicales ne sont pas moins définies ; nous n'aurons donc point ni à craindre ni à écarter les équivoques, et les deux facteurs étant bien connus, il ne nous restera qu'à mettre en lumière la résultante de leur conflit.

Au reste, et nous pouvons le dire dès à présent, si toutes les obscurités ne sont pas dissipées, si plus d'un point de détail reste indécis, si de nouveaux faits sont encore nécessaires, il faut convenir cependant que le gros œuvre est assez avancé pour qu'on puisse, dès aujourd'hui, livrer à la pratique des solutions généralement satisfaisantes.

La chose est d'autant plus digne de remarque, qu'il a suffi d'un temps relativement court pour en arriver là et pour condenser en doctrine une foule de documents épars, que nos prédécesseurs avaient produits sans en avoir su tirer grand profit.

Pour traiter le sujet avec quelque méthode, je diviserai mon travail en trois parties : dans la première, je rappellerai le nom et les idées des auteurs qui ont écrit sur le sujet.

Dans la seconde, j'établirai l'influence du traumatisme sur la grossesse, puis réciproquement celles de la grossesse et de la puerpéralité sur les blessures ; je chercherai dans quelles proportions et dans quelles conditions ces influences s'exercent.

Dans la troisième enfin, j'étudierai la question au point de vue des applications pratiques.

En terminant, je formulerai des conclusions.

I

Historique.

Bien qu'Hippocrate ait dit : « Une femme enceinte saignée, est exposée à avorter, d'autant plus que le fœtus est plus avancé [1] ; » — Bien que Fabrice de Hilden, Mauriceau, de la Motte et d'autres auteurs du dernier siècle aient publié des faits intéressants, je ne m'arrêterai pas à cette période obscure, et j'arriverai d'emblée à l'année 1840.

A cette époque, Aug. Bérard communiquant à la Société anatomique le cas d'une femme enceinte à laquelle il avait enlevé un cancer du sein, terminait par ces mots : « Je regrette de n'avoir pu trouver de conseils sur ce sujet dans les écrits des chirurgiens qui, loin de citer des faits semblables, n'ont pas même posé la question [2]. »

Cet aveu d'ignorance, sorti de la bouche d'un des meilleurs chirurgiens de son temps, constituait au moins un appel. Il n'y fut répondu que bien longtemps après, par un chirurgien lyonnais, Valette, dont la science déplore la perte récente, et qui, en 1864, publia un mémoire : *Sur la grossesse considérée comme contre-indication des grandes opérations* [3].

Je signale cependant en passant le nom de Benjamin Verneuil, qui, dans sa thèse *Sur les maladies pendant la grossesse*, soutenue en 1848, consacre une page à la question qui nous occupe.

A partir du travail de Valette, les documents vont se multiplier.

En 1867, M. James Paget indique ses idées en quelques lignes dans une

[1] Hippocrate, édit. Littré, t. IV, p. 543, § 31, 1844.

[2] Bull. soc. anat., 1850, t. XV, p. 47.

[3] Journal de Lyon, février 1864. On retrouve ce travail reproduit et augmenté in Valette : Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu de Lyon. Paris, 1875, p. 674.

leçon clinique[1]. Cette même année, votre rapporteur se demande si la grossesse influe sur le résultat des opérations[2], et conclut affirmativement en 1870[3].

En 1869, puis en 1871, la Société obstétricale de Londres discute longuement la conduite à suivre dans les cas de coexistence de la grossesse et des kystes de l'ovaire[4].

En 1870, M. Eug. Petit soutient sa thèse inaugurale *Sur la grossesse dans ses rapports avec le traumatisme*, premier travail d'ensemble et de longue haleine sur ce sujet[5].

En 1871, la Société des Sciences médicales de Lyon s'occupe également de la question, mais à un point de vue plus général[6].

En 1872, la Société de chirurgie de Paris examine sous le rapport pratique l'*Opportunité des opérations chez la femme enceinte*[7]. Puis M. Meissner présente à la Société d'obstétrique de Leipzig, un mémoire *Sur les opérations chez les femmes grosses,* ce qui provoque une discussion dans la compagnie[8]. Enfin M. Cornillon soutient sa thèse *Sur les accidents des plaies pendant la grossesse et l'état puerpéral*[9].

L'année 1873 voit paraître la thèse de M. Massot : *De l'influence des traumatismes sur la grossesse*[10] et le mémoire de M. Cohnstein : *Ueber chirurgische Operationem bei Schwangeren*[11].

La production se ralentit quelque peu, mais en 1876 s'élève à la Société de chirurgie un débat des plus importants auquel prennent part plusieurs membres et surtout M. Guéniot, agrégé de notre faculté[12].

Plusieurs médecins de province adressèrent à la Société leur contingent d'observations, de sorte que nous avons aujourd'hui bien près de 300 cas à commenter.

Mais il ne suffit pas d'aligner des noms, il faut surtout indiquer la marche des idées.

Jusqu'au mémoire de Valette, on trouve des faits et des assertions, les premiers rares, généralement incomplets, et peu concluants ; les secondes contradictoires, théoriques, imparfaitement prouvées, ne traduisant que des impressions personnelles et basées sur une expérience restreinte.

L'opinion un peu vague qui s'en dégage, partagée, il est vrai, par le vulgaire et par la majorité des praticiens, est que les blessures entravent la marche de la grossesse et sont graves pour la mère et pour l'enfant.

On peut considérer la thèse de Benjamin Verneuil comme l'expression des idées qui régnaient alors sur ce sujet. Parlant des rapports qui existent entre la grossesse et le traumatisme, il cite diverses opérations chirurgicales graves pratiquées sur la femme enceinte avec des résultats divers. Il rappelle que Énaux et Chaussier considéraient la pustule maligne comme

[1] The Lancet, 24 août 1867, p. 220.
[2] Congrès international de Paris, p. 290.
[3] Gaz. hebd. 1870, p. 198.
[4] Trans. of the obstetrical Society of London, t. XI, 198, 251 ; XIII, 275.
[5] Thèse de Paris, 1870.
[6] Mém. et Comptes-Rendus de la Soc. des Sc. méd. de Lyon; 1871, t. XI, 214.
[7] Bull. soc. chir., 3e série, t. I, p. 78, 107 et suiv.
[8] Arch. für Gynækologie, de Crédé et Spiegelberg, 5e vol., Berlin, 1873, p. 160. Une autre discussion eut également lieu à Édimbourg, je n'ai pu en retrouver le texte.
[9] Thèse de Paris, 1872.
[10] Thèse de Paris, 1873.
[11] In Sammlung klinischer Vorträge de Rich. Volkmann, n° 59, Leipzig, 1873.
[12] Bull. et Mém. de la Soc. de chir., t. II, p. 212, 251, 385, 396, etc.

fort grave pour la mère et l'enfant, et qu'en revanche les auteurs du Compendium de Chirurgie attribuent à la gravidité le pouvoir de modifier avantageusement les engorgements glandulaires, les affections osseuses, les ulcères, etc.

Il parle enfin des fractures simples et compliquées, dont les unes guérissent comme dans les cas ordinaires, et dont les autres, au contraire, présentent un retard dans la consolidation. L'auteur ne propose aucune conclusion formelle.

Quant à Valette, « il croit bien exprimer le sentiment de tous les chirurgiens en disant que la grossesse doit être considérée comme une contre-indication absolue des opérations qui peuvent être sans inconvénient renvoyées à une autre époque.

« Il juge utile de répéter que des traumatismes très-légers ont paru provoquer l'avortement; mais cependant les faits dont il dispose lui permettent d'avancer que la femme enceinte supporte très-bien, même de violents traumatismes, pourvu que ceux-ci ne portent pas sur la sphère génitale. »

Il ajoute : « Le chirurgien, en face d'une lésion qui réclame une intervention active, ne doit pas hésiter alors même que la femme se trouve à une époque plus ou moins avancée de la grossesse...; il ne faut toutefois céder qu'à la nécessité, mais ne se laisser entraîner ni par une témérité condamnable, ni par une prudence exagérée. »

Outre le mérite d'avoir pris les faits seuls pour bases de ses convictions, Valette doit être encore loué pour avoir publié la statistique intégrale des cas qu'il avait lui-même observés.

En 1869, séance du 6 octobre, eut lieu à la Société obstétricale de Londres une importante discussion sur la coexistence des kystes de l'ovaire et de la grossesse; elle fut soulevée à propos de la communication par le docteur Warn, d'un cas où une femme affectée d'un kyste de l'ovaire, étant morte trois jours après la délivrance, on avait trouvé, à l'autopsie, le kyste rompu.

Plusieurs orateurs se firent entendre, et proposèrent différentes conduites: l'expectation, la ponction, l'accouchement prématuré, l'ovariotomie soit seule ou combinée avec l'opération césarienne; mais on ne posa pas de conclusions.

M. Spencer Wells, qu'on avait cité plusieurs fois, prit la parole dans la séance du 1er décembre; il communiqua les résultats de son expérience et de ses méditations sur ce sujet et conclut ainsi :

1. La grossesse et la maladie de l'ovaire peuvent marcher ensemble; la première peut se terminer par la naissance d'un enfant vivant et le rétablissement de la mère.

2. Dans un grand nombre de cas, probablement presque tous ceux où la tumeur ovarique est volumineuse, il y a danger d'avortement; ou si la grossesse arrive à terme, menace de travail laborieux et de mort de l'enfant; dans les derniers mois de la grossesse, il y a danger de mort subite de la mère par la rupture du kyste ou torsion de son pédicule.

3. L'accouchement prématuré spontané ne peut pas préserver la mère de ces dangers; l'accouchement prématuré artificiel implique le sacrifice de l'enfant avec risque considérable pour la mère.

4. Il n'est pas prouvé que la ponction d'un kyste de l'ovaire soit plus dangereuse pendant la grossesse qu'à toute autre époque; elle apporte généralement un soulagement immédiat à la distension avec très-peu de péril pour la mère, et conduit à la terminaison naturelle de la grossesse par la naissance d'un enfant vivant, si on prend les précautions nécessaires

pour prévenir la pénétration du liquide kystique dans le péritoine, et l'introduction de l'air dans cette séreuse et dans la cavité du kyste.

5. Si un kyste ovarique se rompt pendant la grossesse, l'ablation de la tumeur et le nettoyage complet de la cavité péritonéale peuvent sauver la vie de la mère, et permettre à la grossesse d'arriver jusqu'à son terme.

6. Des trois cas où l'utérus gravide a été ponctionné pendant l'ovariotomie, celui-là seul a guéri où l'utérus a été vidé avant la fin de l'opération[1].

Dans la même séance, M. Braxton Hicks fait connaître également les résultats de son expérience; il cite des cas très-intéressants et assez nombreux de coexistence de kyste avec la grossesse sans aucun dommage pour cette dernière[2].

A ce propos, Barnes pose la règle suivante : Quand la tumeur entrave le travail, agir sur elle pour rendre libre le passage de l'enfant. Dans le cas contraire, agir sur l'enfant.

Spencer Wells ne voit pas pourquoi on ne ferait pas la ponction pendant la grossesse ; s'il y a beaucoup de liquide, il y aura du soulagement; s'il y a une grosse poche, elle pourra être vidée; si la tumeur est solide, on agitera la question de l'ovariotomie ou de l'opération césarienne.

En 1871, 7 décembre, la discussion se renouvelle[3]. M. Eug Goddard communique une très-belle observation d'ovariotomie faite chez une femme enceinte d'un peu plus de deux mois, et suivie de guérison rapide; il rapporte ce fait pour éclairer la conduite à suivre quand la grossesse est compliquée de kyste de l'ovaire.

Barnes représente ceux qui conseillent l'accouchement prématuré et laissent le kyste tranquille quand l'utérus est vidé; Spencer Wells, ceux qui, par la ponction ou l'ovariotomie, cherchent à conduire la grossesse jusqu'à son terme. Se représentant à l'esprit le danger que court une malade atteinte de grossesse et de kyste, il paraît au moins cruel de la soumettre à une double opération; et si on se contente de faire l'avortement ou la ponction, on ne fait que reculer la grande entreprise. Goddard examinant les chances respectives de l'expectation, de la ponction, de l'avortement prématuré et de l'ovariotomie, conclut nettement en faveur de cette dernière.

M. Eug. Petit, qui malheureusement ne connaissait pas le mémoire de Valette, ni les travaux de la Société obstétricale de Londres, embrasse beaucoup plus largement la question, en y faisant entrer non-seulement les opérations chirurgicales et les plaies, mais encore les lésions traumatiques non exposées, c'est-à-dire les contusions et les fractures.

Il avait pris, pour son travail, le point de départ suivant : la femme enceinte est dans un état particulier qui n'est pas la maladie, mais qui n'est pas davantage l'état normal, — la gestation lui crée temporairement une physiologie pathologique spéciale, ou, si l'on veut, des aptitudes morbides distinctes, — une lésion traumatique survient, exigeant pour guérir l'accomplissement régulier des actes réparateurs; or, cet accomplissement est-il possible, facile ou malaisé? — Quel temps de la cicatrisation sera compromis, entravé, retardé ou même tout à fait empêché? — Quels moyens mettre en usage pour rectifier les anomalies de ce travail?

Partant de ces données, l'auteur étudie d'abord la grossesse en tant

[1] Les conclusions se trouvent dans les « Trans. of the obstetrical Society of London, » vol. XI, 1869, p. 262.

[2] Id., p. 263.

[3] Même recueil, t. XIII, p. 275.

qu'état physiologique spécial, et passe en revue les modifications survenant dans les humeurs et les solides, dans les grands systèmes, appareils et organes. Il en arrive à poser un grand nombre de questions sur l'influence que ces diverses modifications peuvent exercer sur la marche des blessures, mais reconnaît que la science laisse la plupart d'entre elles sans réponse.

Alors il s'adresse aux faits cliniques, qu'il réunit au nombre imposant déjà de 77, et dont il tire les conclusions suivantes :

1. Les contusions en dehors de la sphère génitale, à moins d'une prédisposition nerveuse spéciale, ne donnent pas lieu à l'avortement.

2. Les contusions, dans la sphère génitale, donnent lieu à l'avortement.

3. La consolidation des fractures est fréquemment entravée par la grossesse et se termine après l'accouchement dans le temps normal.

4. Les plaies même graves, quand elles ne sont pas suivies d'hémorrhagies, ou qu'elles ne siégent pas dans la sphère génitale, n'ont pas une gravité beaucoup plus grande chez la femme enceinte que chez la femme en état de vacuité.

5. Lorsqu'il y a hémorrhagie ou que la plaie siége dans la sphère génitale, et surtout si ces deux conditions sont réunies, la plaie acquiert une gravité très-grande.

6. L'anesthésie ne sera employée, chez la femme enceinte, qu'avec une extrême réserve.

M. Petit, bien que rapportant un certain nombre d'opérations chirurgicales, ne donne pas aux praticiens de conseils directs sur la conduite à suivre, quand se pose la question d'intervention; il s'en réfère seulement à ce qu'il a dit des plaies en général.

En mars 1872 eut lieu, à la Société de chirurgie de Paris, une discussion sur les avantages et les inconvénients des opérations sur la femme enceinte. Bien que sommaire, ce débat souleva quelques points de détail d'une assez grande importance [1].

M. Tarnier présentait une tumeur fibro-plastique des grandes lèvres qui, pendant les premiers mois de la grossesse, avait acquis le volume d'une tête de fœtus à terme, et qui menaçait de gêner l'accouchement.

M. Tarnier, considérant l'opération comme dangereuse, crut plus sage d'attendre. Grâce au repos, la tumeur diminua notablement; l'accouchement eut lieu à terme, sans difficultés et sans accidents, la tumeur diminua encore et ne garda que la moitié de son volume primitif. — 45 jours plus tard, quand l'écoulement lochial fut terminé, l'opération fut facilement pratiquée : elle fut suivie de quelques accidents qui n'empêchèrent pas la malade de guérir.

D'où cette conclusion que les tumeurs qui s'accroissent pendant la grossesse, diminuant d'elles-mêmes à la suite de l'accouchement, ne doivent être enlevées qu'après la délivrance : remarque applicable aux végétations vulvaires qui suivent la même marche, et dont l'ablation, chez la femme enceinte, expose à des hémorrhagies graves et à l'avortement. M. Depaul est du même avis.

MM. Chassaignac, Després et Demarquay combattirent cette proposition : maintes fois ils avaient enlevé de volumineuses végétations vulvaires sans accidents; à la vérité, ils procédaient d'une façon particulière : le premier, en se servant de l'écraseur linéaire, évitait l'hémorrhagie, que le second et

[1] Bull. soc. de chir., 1872, 3e série, t. 1er, p. 98, 107.

le troisième réprimaient en opérant en plusieurs séances, et en cautérisant les plaies avec le chlorure de zinc ou le fer rouge.

M. Blot cherche à faire l'accord. Il partage en principe l'opinion de M. Tarnier, mais pense, qu'en cas de tumeur vulvaire causant une gêne excessive, on peut opérer, à condition de mettre en usage des procédés tels que l'écraseur linéaire qui met à l'abri de l'hémorrhagie.

A ce propos, M. Forget fait une remarque judicieuse: si les opérations doivent être ajournées, combien de temps faut-il attendre après la délivrance pour n'avoir plus à craindre l'influence de l'état puerpéral sur l'évolution de la plaie ?

Quoique distincte de la première, cette seconde question est en étroite connexion avec elle, car si les opérations étaient plus graves dans l'état puerpéral que pendant la grossesse il faudrait intervenir de préférence pendant le cours de cette dernière, ou seulement beaucoup de temps après l'accouchement, ce qui pourrait avoir, en certains cas, des inconvénients sérieux.

L'argumentation ne fut point poussée à fond; les uns dirent que pour certaines opérations anaplastiques, par exemple, il fallait attendre de 3 à 6 mois en moyenne ; à quoi MM. Boinet et Demarquay répondirent que, pour les déchirures du périnée on devait, au contraire, faire la suture immédiate, pratique souvent heureuse et dépourvue de dangers.

J'introduisis un nouvel élément dans le débat : après avoir cité plusieurs cas de ma pratique, et en particulier le fait d'une jeune femme que j'avais malheureusement perdue après l'ouverture d'un abcès vulvaire, et à la suite d'une lymphangite, j'invoquai, comme cause de revers à côté de l'hémorrhagie qui, seule, avait été mise en relief, la fièvre traumatique, la septicémie, l'érysipèle, le phlegmon, la phlébite, en un mot les complications fortuites dont les blessures peuvent devenir le siége. Je citai, à ce propos, le résumé d'une discussion intéressante datant de décembre 1871, et soutenue à la Société des Sciences médicales de Lyon.

Une femme, qu'on ne pouvait pas croire enceinte, avait subi l'amputation sus-malléolaire pour une arthrite ancienne. Les choses allèrent bien pendant six jours ; alors survint un érysipèle, puis une métrorrhagie, et enfin un avortement 14 jours après l'opération. On s'accorda à croire que l'érysipèle avait été la cause de la fausse couche. Mais restait à savoir si les complications traumatiques sont plus fréquentes chez les femmes grosses que chez les autres.

Cette discussion, comme je l'ai déjà dit plus haut, avait agité beaucoup de points sans les résoudre ; on avait parlé pour et contre sans se convaincre réciproquement. Il était impossible, pourtant, de nier l'apparition de certains accidents traumatiques pendant la grossesse et après l'accouchement.

C'est alors que M. Cornillon écrivit sa thèse *Sur les accidents des plaies pendant la grossesse et l'état puerpéral.* L'auteur laissait de côté les contusions, les fractures, pour s'occuper surtout des plaies faites dans un but thérapeutique : c'était donc une sorte d'avertissement aux opérateurs. Résumant un bon nombre d'opérations, il concluait ainsi :

« Pendant la grossesse, les plaies accidentelles et chirurgicales offrent beaucoup plus de gravité que dans l'état normal. Les accidents à craindre sont l'hémorrhagie et l'avortement.

« Le développement exagéré du système veineux, la gêne excessive de la respiration pendant les derniers mois de la grossesse, la présence habituelle de l'albumine dans les urines, rendent compte de la fréquence et de

la gravité de l'hémorrhagie. Parfois insignifiant, l'écoulement sanguin acquiert souvent des proportions telles que la mort de la femme est inévitable. L'avortement ou l'accouchement prématuré ont lieu rarement avant cette terminaison.

« Si la femme échappe à ce premier accident, si la plaie offre une certaine étendue, la suppuration survient ; l'influence de la pyogénie sur la grossesse est contestable, bien que, dans la variole et la fièvre typhoïde, l'avortement soit la règle. Mais lorsqu'une plaie suppure, elle expose la femme à des phlegmasies redoutables, érysipèle, phlébite, à la suite desquelles l'avortement survient.

« Si certains grands traumatismes sont bien supportés pendant la grossesse, il n'en est pas de même de leurs complications inflammatoires ; quand on sait le rôle que jouent la pneumonie ou la pleurésie dans le gravidisme, on ne s'étonne pas que les phlegmons produisent le même résultat.

« Les plaies légères, scarifications de la vulve, ponction d'ascite, peuvent déterminer l'avortement ; dans ces cas, aucune complication inflammatoire n'étant survenue, on ne peut expliquer l'accident que par une action réflexe.

« Pendant l'état puerpéral, nous retrouvons l'hémorrhagie ; moins fréquente que pendant la grossesse, elle n'en est pas moins grave, surtout aussitôt après l'accouchement, quand la femme est affaiblie par les souffrances du travail. Quand les vaisseaux reprennent peu à peu leur calibre normal, cet accident n'est plus à redouter.

« De toutes les complications des suites de couches, la plus commune est, sans contredit, la gangrène, qui s'explique par la désorganisation et l'attrition qu'ont subies les organes génitaux pendant le travail. Cette gangrène n'est pas dangereuse, à moins qu'elle ne règne épidémiquement, mais elle compromet le succès des opérations pratiquées sur ces parties, entre autres la suture du périnée.

« En résumé, il faut être très-prudent vis-à-vis de la femme enceinte, et n'opérer que dans les cas urgents sous peine d'exposer la vie de la mère et du fœtus. Une fois l'accouchement effectué, on devra attendre au moins deux mois pour que les organes aient repris leur vitalité habituelle. »

On voit que M. Cornillon ne se contente pas d'énumérer la nature et la fréquence des accidents, mais qu'il essaie d'en déterminer les causes. Toutefois, il fait surtout allusion aux conditions locales, et, si ce n'est pour l'albuminurie et les fièvres intercurrentes, ne songe guère à faire intervenir l'état constitutionnel des femmes grosses.

Guidés par les travaux précédents, les auteurs dont il nous reste à analyser l'œuvre vont serrer de plus près les solutions, établir des règles générales et des exceptions, classer les faits de plus en plus nombreux qu'ils possèdent, expliquer les contradictions apparentes de la pratique, poser enfin les indications et contre-indications opératoires.

Sous le rapport de la clarté et de la méthode, la thèse de M. Massot est tout à fait digne d'éloges. Il commence à limiter son sujet. Son but est de savoir quelle influence les opérations chirurgicales exercent sur la grossesse, mais il utilise également les blessures accidentelles à titre de renseignements, et met de côté les accidents accusés de produire l'avortement, mais qui ne laissent pas de traces ; il néglige aussi les opérations exécutées sur l'utérus pour guérir les ulcérations du col et les déviations.

Il ne traite point davantage de l'influence réciproque de la grossesse sur la marche des blessures chirurgicales ou accidentelles.

Le programme ainsi tracé, l'auteur expose ses recherches en deux grands chapitres. Dans le premier, il rapporte tous les faits venus à sa connaissance (214 cas plus ou moins complets, dont plusieurs inédits), et qu'il fait suivre au besoin de quelques commentaires. — Dans le second, essai de statistique raisonnée, examen critique des opinions admises, et enfin conclusions générales.

Le groupement des faits consiste à séparer d'abord les blessures portant sur les organes génitaux proprement dits, de celles qui atteignent les autres régions du corps. Dans la première section se rangent les hémorrhagies, les opérations nécessitées par l'œdème, les abcès, les tumeurs des grandes lèvres, les blessures du vagin et de l'utérus, les opérations sur le col et celles que réclament les kystes de l'ovaire.

La seconde section comprend des cas plus nombreux et plus variés encore : contusions, fractures simples ou compliquées, amputations, ligatures d'artères, extirpations de tumeurs, kélotomie, ouverture d'abcès, ponction d'ascite, opérations nécessitées par l'asphyxie, paracentèse thoracique et trachéotomie, plaies diverses, hémorrhagies variqueuses, saignée, etc.

Si la lecture de tous ces documents est fatigante, elle est, en revanche, des plus instructives, mais l'intérêt principal de l'œuvre réside dans la seconde partie. — Citons d'abord quelques chiffres capables de faire apprécier, d'une manière générale, la gravité de la coïncidence de la grossesse et du traumatisme.

Sur 214 cas, 149 ont évolué normalement, mais il y a eu 51 avortements dont 18 mortels ; 12 fois la mère est morte avant l'expulsion du fœtus, presque toujours d'hémorrhagie.

Les blessures se répartissent ainsi : 83 accidents, 131 opérations. L'avortement se produit dans la proportion de 13 0/0 pour les premiers, de 30/00 pour les secondes. Les blessures siégent 76 fois sur les organes génitaux, 141 dans les autres régions du corps. Les 73 lésions génitales déterminent 20 avortements, soit 27/00 ; les 141 autres, 31 avortements, soit 22/100.

Les opérations sur les organes génitaux, au nombre de 62, font avorter 19 fois ; 30/100.

69 opérations sur le reste du corps donnent sensiblement les mêmes résultats, 21 avortements, 30/100. D'où résulterait que le traumatisme génital opératoire ne serait pas plus sérieux que le traumatisme extra-génital.

L'avortement a eu lieu plusieurs fois si longtemps après la blessure qu'il est difficile d'accuser cette dernière. Plusieurs fois il a été occasionné par des imprudences des malades.

Les métrorrhagies spontanées antérieures à la blessure prédisposent singulièrement à la fausse couche.

Il importe aussi de tenir compte de l'époque à laquelle la blessure survient. Si par exemple elle coïncide avec la période menstruelle, elle a grande chance d'amener l'expulsion du fruit.

Les grossesses multiples souffrent plus que les autres du traumatisme intercurrent.

Les maladies du fœtus ou les lésions de ses enveloppes sont certainement de nature à favoriser l'avortement. Cette donnée sera confirmée sans doute par des recherches ultérieures.

La fausse couche sera rendue plus menaçante : par la syphilis, par la disposition déjà reconnue aux avortements spontanés, et en général par les causes qui, en dehors de toute blessure, amènent aisément l'accouchement prématuré — par l'asphyxie entre autres, et surtout par l'hémorrhagie. Relativement à cette dernière, on peut formuler les conclusions suivantes :

1° modérée, elle altère la santé de la mère, mais la gestation continue; 2° très-abondante et très-rapide, elle tue la mère avant l'expulsion du fœtus; quand la mère résiste, l'avortement survient par contraction utérine ou par décollement du placenta.

Même influence nocive des complications traumatiques, l'infection purulente, par exemple, et des affections organiques antérieures, l'albuminurie, le diabète.

Si l'on relève avec soin toutes les prédispositions à l'avortement qui existent chez la femme enceinte blessée, on arrive presque toujours à exonérer la blessure elle-même et à nier la puissance abortive du traumatisme lui-même. Pour que celui-ci puisse être accusé, il faudrait qu'il provoquât l'avortement chez une femme absolument bien portante, n'ayant subi aucune autre influence, et que la grossesse fût tout à fait normale. Or les cas de ce genre constituent la rare exception.

Aussi, avant d'attribuer l'avortement à une opération, il faudrait savoir si l'affection pour laquelle on opère n'en est pas elle-même responsable.

Dans les 53 cas d'avortement, on a pu 44 fois en trouver la cause dans des circonstances étrangères à la blessure.

Toutefois le traumatisme est nuisible par lui-même dans deux cas : quand, en opérant, on emploie un procédé défectueux et quand la lésion traumatique porte sur le corps même de l'utérus.

L'avortement n'est pas la seule conséquence possible des blessures subies par la femme enceinte. En effet, la gestation pourrait parvenir à son terme, mais le fœtus pourrait être affecté et présenter à sa naissance des altérations diverses ou des difformités.

L'anesthésie ne peut avoir aucune influence fâcheuse sur la grossesse.

Voici les conclusions de l'auteur :

1. Les blessures, pendant la grossesse, ne troublent point la gestation, et lui permettent d'atteindre son terme normal. On doit excepter celles qui troublent profondément et longtemps la circulation utérine, et mettent directement en jeu la contractilité de l'utérus.

2. L'infection purulente est la complication des opérations la plus à éviter.

3. Quand il existe, au contraire, des causes lentes d'avortement, le traumatisme peut jouer le rôle d'une cause occasionnelle, et hâter le jour où cet avortement aurait eu lieu.

4. A toutes les indications opératoires, il faut joindre pendant la gestation, la crainte de l'avortement provoqué par l'asphyxie ou les hémorrhagies graves. Dans ces cas, l'intervention chirurgicale, bien loin d'être différée, sera hâtée le plus possible.

M. Cohnstein n'a traité que le côté de la question relatif aux opérations chirurgicales chez les femmes enceintes ; il a rassemblé et analysé 118 faits pour savoir qui ont raison, de ceux qui redoutent les plus petites opérations, de ceux qui ne tiennent aucun compte du gravidisme, des éclectiques enfin qui admettent seulement la légitimité des opérations urgentes.

Il examine successivement, dans autant de paragraphes séparés, les opérations de petite chirurgie, saignée, ouverture d'abcès, extraction de dents, etc., et les grandes opérations, amputations, résections, kélotomie, trachéotomie, etc., les opérations sur les organes génito-urinaires, les mamelles, l'abdomen, etc., et indique les résultats obtenus dans chacune de ces petites séries.

Le lecteur trouvera des renseignements utiles dans cet exposé qui, naturellement, échappe à l'analyse, mais qui reflète un optimisme évident.

A la fin de son travail, M. Cohnstein énonce quelques propositions générales que nous allons reproduire.

« Parmi les tumeurs qui s'accroissent pendant la grossesse, on peut négliger celles qui diminuent ou disparaissent après l'accouchement : lipôme, végétations, goître, etc. Il faut absolument opérer les cancers en voie d'accroissement rapide pour arrêter les progrès de la dégénérescence et de l'infection, et lorsque l'opération remise après l'accouchement serait impossible.

« Les sarcômes tiennent le milieu ; on se guidera sur leur marche et sur les accidents qu'ils provoquent pour agir ou s'abstenir.

« L'ovariotomie qui, dans les kystes de l'ovaire, n'est qu'une question de temps, doit être pratiquée si l'on songe que ces tumeurs s'aggravent pendant la grossesse et pendant les suites de couches.

« On doit pratiquer les opérations prophylactiques destinées à faire disparaître les obstacles à l'accouchement futur ; ainsi opérer les tumeurs de la vulve, les thrombus volumineux, les rétrécissements du vagin, l'hématocèle utérine, les tumeurs de l'ovaire, les polypes et les fibrômes utérins, le cancer de la matrice, la pierre dans la vessie.

« En cas d'anévrysme, on préférera la compression à la ligature.

« On agira, pendant la grossesse, comme en temps ordinaire en cas d'abcès, d'empyème, de carie des os, épuisant la malade par la douleur, la fièvre et la suppuration. On aura le plus souvent à opérer, pour sauver la vie en cas d'obstacle à la respiration, pour tumeur de l'ovaire, ascite, pleurésie, tumeur ganglionnaire, œdème de la glotte, polypes du larynx, corps étrangers dans la trachée ou l'œsophage, asphyxie ; en cas d'hémorrhagies profuses, d'étranglement herniaire, de rétention d'urine, etc.

« Les opérations, comme les blessures accidentelles, peuvent interrompre le cours de la grossesse ; celle-ci toutefois se termine un peu plus souvent d'une manière naturelle, 55/100.

« Le plus grand nombre des opérations ont eu lieu dans les 3ᵉ, 4ᵉ, 7ᵉ et 8ᵉ mois.

Plusieurs causes paraissent avoir influé sur l'avortement.

La date de la grossesse. Dans le 2ᵉ mois, il y a proportion égale de terminaisons naturelles et d'avortements ; ceux-ci prédominent dans les 3ᵉ et 4ᵉ mois, et diminuent dans les 5ᵉ, 6ᵉ, et surtout 7ᵉ mois, augmentent de nouveau considérablement dans le 8ᵉ, et deviennent plus rares enfin dans le 9ᵉ. L'opinion que le danger est d'autant moindre que la grossesse est plus avancée, a besoin de confirmation.

Le lieu de l'opération. Dans le chiffre total des avortements (45/100) les opérations sur les organes génito-urinaires entrent dans la proportion de 32/100.

La gravité de l'opération. L'étendue de la plaie, les amputations, désarticulations, ovariotomies, exposent plus que les opérations plus restreintes.

Le nombre des enfants. Dans 6 grossesses multiples, l'accouchement a toujours eu lieu avant terme. La fréquence des opérations en cas de grossesses multiples s'explique par ce fait que la réplétion exagérée de l'utérus donne fréquemment lieu à des troubles de la respiration.

L'âge des opérés ne semble pas avoir plus d'influence que le nombre des accouchements antérieurs.

« Les opérations peuvent déterminer l'avortement par elles-mêmes ou par leurs complications. Dans le 1ᵉʳ cas (37 00), la fausse couche a lieu très-rapidement par action réflexe, quand l'opération porte sur les organes génitaux, par excitation psychique chez les sujets prédisposés, par érysipèle à développement soudain. Dans le second cas, qui est le plus commun, les

causes de l'avortement sont les fièvres traumatiques secondaires, l'érysipèle septique, la fièvre septico-pyohémique, la mort du fœtus, la suppuration prolongée, la persistance de l'affection pour laquelle on a opéré.

« Les hémorrhagies, à l'exception des métrorrhagies, sont tout à fait sans influence.

« Les opérations pendant la grossesse retardent parfois l'accouchement, sans que ce phénomène puisse être expliqué.

« Le pronostic pour la vie de la mère dépend essentiellement de l'époque du travail. Tandis que la mortalité dans l'accouchement à terme est un fait isolé, elle atteint 33/100 après l'avortement, car elle est due le plus souvent à la péritonite, à la fièvre septique, à l'épuisement, aux hémorrhagies, à l'œdème du poumon. Dans les opérations, pendant les quatre premiers mois, on a à craindre non-seulement l'avortement, mais encore la mort de la mère.

« Le pronostic, pour l'enfant, est favorable si la grossesse suit son cours. »

M. Cohnstein dit quelques mots seulement de l'influence réciproque de la grossesse sur le processus traumatique. Suivant lui, la guérison des blessures, en général, n'est pas retardée; la cicatrisation, d'après 12 observations détaillées de plaies, s'est faite en moyenne en 24 jours. La réunion par première intention est rare, la suppuration quelquefois très-profuse; on a vu les mouvements de l'enfant cesser pendant la suppuration pour reparaître après la cicatrisation.

M. Cohnstein ne parle point de l'influence que peuvent exercer, sur la marche de la grossesse et des opérations, les états pathologiques antérieurs de la mère.

La question semblait sommeiller lorsque, en 1876, elle fut agitée de nouveau au sein de la Société de chirurgie.

Le 8 mars, M. Nicaise communique l'observation d'une femme enceinte de huit mois environ, à laquelle il dut désarticuler l'épaule pour un ostéosarcome de l'humérus à marche très-rapide; l'opération fut couronnée de succès, et l'accouchement eut lieu normalement à terme, sinon même un peu plus tard.

Plusieurs membres de la Société firent quelques remarques sommaires sur ce fait, mais il n'y eut, en somme, qu'une escarmouche[1].

Des faits nouveaux furent alors adressés à la Compagnie, par MM. Arlaud, de Toulon et Cazin, de Boulogne-sur-Mer.

Votre rapporteur lui-même, dans la séance du 17 mai, rassembla quelques cas inédits et les fit suivre des propositions suivantes :

1. La grossesse et les affections chirurgicales, traumatiques ou autres, peuvent coïncider sans s'influencer en aucune façon.

2. Les affections chirurgicales, traumatiques ou autres, peuvent compromettre la grossesse de trois façons différentes : en tuant le fœtus sans porter atteinte à la santé de la mère; — en provoquant un avortement qui entraîne la mort de la mère; — en provoquant la mort de la mère avec celle du fœtus.

3. La grossesse, tout en continuant naturellement sa marche, peut favoriser le développement des affections chirurgicales, modifier l'évolution de certaines d'entre elles, donner à des plaies ordinaires ou à des plaies d'origine traumatique, une apparence particulière.

4. L'aggravation survenue dans une lésion locale peut, à son tour, agir sur la grossesse et en compromettre l'évolution; cette aggravation cesse

[1] Bull. et Mém. de la soc. de chirurgie, 1876, p. 212, 251, 396.

d'elle-même après l'accouchement, de sorte qu'on peut se demander si, en certains cas graves, il n'y aurait pas lieu de provoquer l'accouchement prématuré.

En réponse à ces propositions, M. Guéniot prononça (en mai et juin) un discours très-étudié dans lequel il s'efforça de traiter la question sous ses faces diverses.

Grâce au soin qu'il prit de se résumer, nous pouvons faire connaître ses opinions en reproduisant la série des conclusions qu'il a formulées lui-même, et que nous nous bornons à condenser quelque peu.

En ce qui concerne l'influence du traumatisme sur la grossesse, M. Guéniot s'exprime ainsi :

« L'innocuité ou la nocivité du traumatisme sur la grossesse, ne sont soumises à aucune loi absolue.

« Le traumatisme, quelle que soit sa forme et même son intensité, ne nuit *généralement* pas à la grossesse quand il n'existe aucune disposition morbide antérieure, c'est-à-dire quand la femme est saine, l'utérus sain, l'œuf sain.

« Cette règle, toutefois, comporte trois exceptions; ainsi le traumatisme entrave le cours de la grossesse :

A. Quand il intéresse un point de la zone génitale, surtout s'il est prolongé et répété;

B. Quand, quel que soit son siége, il provoque une hémorrhagie brusque et abondante;

C. Quand il se complique d'états inflammatoires : érysipèle, phlegmon, angioleucite.

« Lorsque la gestation est compliquée d'un état pathologique antérieur : irritabilité anormale de l'utérus, maladie ou volume exagéré de l'œuf, albuminurie, etc., le traumatisme, quelque faible qu'il soit, et quelque région qu'il affecte, détermine le plus souvent l'expulsion prématurée. — Dans ce cas, la cause véritable du trouble apporté à la grossesse réside dans l'état organique ou fonctionnel anormal, et non dans le traumatisme qui joue simplement le rôle de cause adjuvante ou occasionnelle.

« En présence de l'extrême difficulté et souvent même de l'impossibilité où se trouve le chirurgien de diagnostiquer certains de ces états morbides préexistants, tels que l'irritabilité de l'utérus, les maladies de l'œuf, etc., il faut être très-circonspect dans la pratique des opérations pendant la grossesse. Si celles-ci doivent intéresser la sphère génitale la gestation constitue même, sauf les cas de nécessité absolue, une contre-indication formelle.

« Au point de vue médico-légal, pour apprécier, dans certains avortements, la part qui revient aux violences criminelles, il est nécessaire de connaître l'état de l'œuf au moment de son expulsion (séance du 7 juin).

Abordant ensuite la question de réciprocité, c'est-à-dire l'influence que la grossesse peut exercer sur la marche des lésions traumatiques, M. Guéniot conclut de la manière suivante :

1. Si l'on s'en rapporte aux faits publiés jusqu'à ce jour, l'état de grossesse, dans l'immense majorité des cas, n'exerce sur le traumatisme aucune influence nuisible. Les contusions, les plaies, les luxations, les fractures, ne déterminent pas chez les femmes enceintes une plus grande mortalité que chez les autres individus. La guérison de ces lésions s'effectue selon le mode habituel et dans les limites de durée qui sont propres à chaque variété de blessures.

Cette règle néanmoins comporte les exceptions suivantes : la blessure, lorsqu'elle affecte la zone génitale, peut être ralentie ou compliquée dans

sa marche, ou aggravée dans sa terminaison par le fait de la grossesse. Il en est de même lorsque, la grossesse ayant dépassé le 3e mois, la blessure intéresse les membres inférieurs ou une région qui est le siége d'une altération vasculaire.

Dans ces conditions, les complications ordinaires du traumatisme sont l'hémorrhagie, l'angioleucite, l'érysipèle, la gangrène et l'atonie ulcéreuse. Les cas de non-consolidation des fractures pendant la grossesse sont très-exceptionnels; cependant cet état ne peut être exonéré d'une certaine influence dans le retard apporté à la formation ou à la solidification du cal.

2. En cas de grossesse compliquée, si surtout la complication prédispose à l'expulsion prématurée de l'œuf, les blessures, en déterminant la fausse couche, acquièrent parfois indirectement une gravité exceptionnelle, car la femme se trouve exposée aux accidents propres à l'état de couches, métrorrhagie, métropéritonite, phlébite utérine, etc.

3. L'état de couches, contrairement à l'opinion reçue, ne s'oppose, le plus souvent, ni à la cicatrisation régulière des plaies, ni à la consolidation des fractures, pourvu que ces lésions soient contemporaines de la grossesse ou de l'accouchement.

Les exceptions à cette règle sont relatives à la région spéciale que le traumatisme a intéressée, au mouvement fébrile qui accompagne la fluxion des seins, et surtout à une disposition morbide générale ou locale de la femme. Les blessures de date postérieure à l'accouchement paraissent offrir, au contraire, une gravité particulière, en rapport avec le trouble apporté à la régression physiologique des organes. D'où l'indication de différer jusqu'à 3 ou 4 mois au delà de l'accouchement la pratique des opérations non urgentes sur la zone génitale et même sur les membres inférieurs.

4. On peut s'expliquer que la grossesse, malgré les modifications qu'elle imprime à l'économie, n'exerce généralement aucune action nuisible sur les traumatismes, en considérant que dans les cas de grossesse *saine*, ces modifications sont purement physiologiques et non morbides comme dans les diverses diathèses, scrofule, syphilis, diabète, etc.; qu'elles consistent dans une pléthore sanguine par quantité, par suite de laquelle l'hématose globulaire est restreinte au degré qui exalte la force réparatrice des tissus.

5. Qu'à cette propriété *sarcogénique* de la grossesse est dû l'accroissement rapide et suraigu de certaines tumeurs malignes.

6. Qu'en conséquence, les plaies chirurgicales sont loin d'offrir, pendant la grossesse, la gravité qu'on leur suppose, et qu'en cas de tumeur à développement brusque, il faut recourir à l'extirpation ou à l'amputation plutôt qu'à l'accouchement provoqué.

Les opinions de M. Guéniot trouvèrent, au sein de la Société, quelques contradictions.

Ainsi, M. Le Fort reproche à son collègue d'avoir oublié de dire à quoi on reconnaissait que la matrice était irritable et l'œuf malade.

Puis d'avoir invoqué des statistiques peu concluantes parce qu'on publie surtout les cas heureux, regardés comme exceptionnels. La série de cas heureux a séduit M. Guéniot et l'a conduit presque à dire que pour qu'une femme ait plus de chance de supporter une opération sérieuse, il serait bon qu'elle fût enceinte.

M. Le Fort termine sa communication par de très-sages conclusions :

« Il faut, *quand on le peut*, s'abstenir de toute opération pendant la grossesse et après l'accouchement.

« Les opérations, quelles qu'elles soient, sont plus dangereuses pendant la période puerpérale que pendant la période de gestation.

« L'influence de la puerpéralité se fait sentir pendant plusieurs mois dans la zone génitale qui s'étend à la région mammaire.

« Lorsqu'une opération ne paraît pas pouvoir être indéfiniment retardée, il vaut mieux la pratiquer pendant la grossesse que d'être exposé à devoir la pratiquer peu après l'accouchement.

« L'intervention pendant la grossesse peut, en provoquant l'avortement, placer la femme dans les conditions de la puerpéralité; mais l'avortement pouvant n'être considéré que comme exceptionnel, la possibilité de ce danger ne constitue pas une contre-indication lorsqu'on a à craindre la nécessité d'intervenir ultérieurement, à une époque assez rapprochée de l'accouchement. »

MM. Polaillon, Tarnier et votre rapporteur, s'efforcèrent également de réfuter les assertions trop absolues de M. Guéniot.

Cette année même[1], M. Massot reprend la plume pour publier quelques faits inédits, et surtout pour éclairer un point intéressant, savoir l'influence qu'exerce le traumatisme suivant l'époque à laquelle est parvenue la grossesse.

Les uns pensent que l'avortement est plus commun dans les premiers mois; d'autres disent, au contraire, qu'il est d'autant plus à craindre que la gestation est plus avancée. M. Massot examine à part les diverses terminaisons dans un tableau que les opérateurs surtout feront bien de consulter; on y voit :

Que les blessures possèdent le maximum d'innocuité dans l'ordre suivant, 5e mois, puis 9e, 7e, 6e, 4e, 8e, 3e, 2e;

Que l'avortement simple suit un autre ordre, ayant son maximum au 2e mois, puis décroissant dans les 3e, 4e, 8e, 5e, 9e, 7e et 6e. Que l'avortement suivi de mort de la mère progresse ainsi : maximum, 3e mois, puis 9e, 4e, 8e, 4e, 6e, 2e, 5e, 7e.

Que la mort de la mère avant l'avortement arrive le plus souvent dans les 9e, 8e et 6e mois, le plus rarement dans les 2e, 4e, 8e, 3e et 5e.

Qu'enfin les accouchements anticipés (l'auteur range sous ce titre les cas où le terme de la grossesse n'est pas complétement atteint, mais où cependant l'expulsion arrive si longtemps après la blessure, que l'action traumatique ne saurait être incriminée), ont été observés après un traumatisme survenu dans les mois suivants, 7e mois, puis 5e, 8e, 6e, 3e, 2e, 4e mois.

De tout ceci, M. Massot conclut, d'après ses idées favorites, que le traumatisme n'a pas le pouvoir de produire l'avortement, et que lorsque celui-ci survient chez une femme enceinte blessée, il est dû à d'autres causes.

Cet historique semblera bien long peut-être, mais l'analyse détaillée des travaux antérieurs nous a semblé d'autant plus nécessaire, que plusieurs d'entre eux n'ont eu qu'une publicité restreinte, telles par exemple les thèses soutenues devant la faculté de Paris.

L'exposé précédent indique à la fois le chemin parcouru et la distance qui nous sépare encore du but. Ce dernier, du reste, s'aperçoit nettement. Il s'agit d'une part d'extraire des faits publiés et des idées émises des conclusions théoriques que la nosographie enregistrera, et, d'autre part, de fournir au praticien les bases du pronostic et des règles pour la thérapeutique. Il faudra surtout prémunir ce praticien contre deux écueils : l'optimisme qui le rendrait insouciant ou imprudent, sinon téméraire; le pessi-

[1] Archives de tocologie, de Depaul, janvier 1877, p. 15.

misme, qui l'égarerait tout autant, paralyserait son action et l'empêcherait de faire en temps opportun tout ce que commande la gravité de certains cas.

Dans les conjonctures difficiles issues de la coïncidence du gravidisme et du traumatisme, la nature et l'art possèdent une redoutable puissance, pouvant suivant les cas perdre ou sauver au moins une vie, sinon deux. Mettre sa confiance exclusive dans l'abstention ou dans l'intervention serait fort périlleux.

Mais est-il actuellement possible de formuler d'une façon définitive les propositions théoriques et les règles pratiques en question ? nous ne le croyons pas. L'expérience acquise est insuffisante encore et il faudra faire appel à l'expérience future. Tout fait espérer, il est vrai, qu'avec le concours des savants ici rassemblés la solution des problèmes fera de grands pas.

Pour faciliter la tâche je signalerai d'abord les points d'une constatation aisée et sur lesquels par conséquent tout le monde est d'accord ; il est démontré :

1° Que la grossesse et la blessure peuvent évoluer normalement, parallèlement, sans s'influencer le moins du monde ; que les traumatismes les plus graves peuvent respecter la grossesse et guérir exactement comme si cet état spécial n'existait pas.

2° Que le traumatisme accidentel ou chirurgical peut troubler le cours de la gestation de plusieurs manières : — en faisant périr la mère avant l'enfant ou l'enfant avant la mère, sans que les deux êtres se séparent. — en provoquant l'avortement ou l'accouchement prématuré, à la suite desquels on observe la mort de la mère et de l'enfant, ou de l'un des deux seulement, ou encore la survie des deux êtres. Ces différentes terminaisons peuvent suivre les blessures les plus légères, les plus bénignes en apparence.

3° Que diverses opérations chirurgicales, sans cesser d'être dans une notable mesure périlleuses pour la grossesse, la mère ou l'enfant, l'étant cependant moins que certaines affections survenant pendant la gestation, constituent en conséquence un traumatisme salutaire.

4° Que la gravidité agit d'une manière fâcheuse sur la marche des blessures, de plusieurs façons : — en entravant les actes du processus réparateur, — en retardant la guérison, — en favorisant l'apparition de certains accidents traumatiques qui à leur tour compromettent plus ou moins sérieusement l'issue naturelle de la gestation.

5° Que cette même gravidité accélère et aggrave la marche de quelques affections non traumatiques antérieures ou contemporaines, de façon à nécessiter une intervention chirurgicale plus ou moins urgente, que dans l'état de vacuité on eût pu longtemps ajourner, et qui emprunte une gravité particulière aux circonstances spéciales qui l'accompagnent.

6° Que la délivrance modifie heureusement la marche de certaines blessures contemporaines de la grossesse.

7° Que l'état puerpéral agit fâcheusement sur les traumas accidentels ou opératoires intervenus pendant sa durée, et leur imprime une gravité plus grande que pendant le cours même de la gestation.

Nous pouvons condenser encore ces propositions et admettre :

L'indifférence réciproque du traumatisme et du gravidisme.

La nocuité du traumatisme sur la grossesse.

L'utilité possible du traumatisme opératoire pendant la grossesse.

La nocuité de la grossesse sur le traumatisme et sur certaines affections non traumatiques coïncidant avec la gestation.

L'action favorable de la délivrance sur certaines affections traumatiques ou non datant de l'époque de la gestation.

La nocuité de l'état puerpéral sur les blessures contractées avant, pendant ou après l'accouchement.

En présence de résultats si variés et si contradictoires en apparence l'esprit s'adresse nécessairement deux questions :

Quelle est la fréquence relative de ces diverses terminaisons et comment prévoir telle ou telle issue dans un cas donné ?

Quelle explication peut-on fournir des différences révélées par l'observation clinique ?

En d'autres termes, après la constatation pure, la recherche de la proportion d'abord, et des causes ensuite. C'est dans cet ordre que nous allons poursuivre notre étude, en nous avouant dès le début impuissant à présenter des conclusions inattaquables.

II

Du rapport numérique entre les cas d'indifférence et les cas de nocuité ou d'utilité.

Nous chercherions en vain la lumière dans les anciens maîtres qui ne se servaient point des chiffres et qui ignoraient jusqu'à l'existence de la méthode numérique ; en général ils sont pessimistes, mais d'ordinaire racontent simplement ce qu'ils ont vu sans en rien conclure.

C'est réellement à Valette que revient l'honneur d'avoir pour la première fois compté et soulevé de la sorte la question de proportionnalité. Presque tous les auteurs ont depuis suivi la même voie, réunissant des faits de plus en plus nombreux et donnant des statistiques de plus en plus riches. Nul n'est allé aussi loin, après d'ailleurs MM. Massot et Cohnstein, que M. Guéniot, qui appuie ses opinions sur le total fort respectable de près de 300 faits.

Mais qu'il me soit permis de le dire : les auteurs modernes, au lieu de se laisser conduire docilement par les nombres, semblent chercher plutôt à leur faire dire ce qu'à priori et instinctivement ils pensent eux-mêmes. Avec les mêmes matériaux, MM. Petit et Cornillon n'envisagent qu'avec crainte la coïncidence du gravidisme et du traumatisme, tandis que MM. Massot et Guéniot paraissent convaincus que l'innocuité est la règle, l'influence fâcheuse l'exception, et que les choses se passent chez les femmes enceintes à peu de chose près comme chez les autres.

Les éclectiques, car il en est quelques-uns, n'ont point dressé de statistique, chose d'autant plus regrettable que la vérité siége évidemment entre les doctrines extrêmes. Ils affirment, et je suis d'accord avec eux, que l'association d'un traumatisme à la grossesse est *toujours chose sérieuse*, que le chirurgien doit être *toujours inquiet* quand il lui faut opérer une femme grosse, que la crainte en pareil cas est le commencement de la sagesse pratique, et que tous les chiffres du monde ne peuvent empêcher que chez une femme parfaitement bien portante la veille, une blessure ne provoque parfois le lendemain ou les jours suivants la mort de l'enfant, sinon même celle de la mère.

Mais, disent les optimistes, vous prenez pour la règle ce qui est l'exception et vous assombrissez outre mesure le pronostic; — il n'est pas impossible de répondre à cet argument.

Je ne ferai d'abord nulle difficulté de reconnaître que pendant un certain

temps j'ai été trop timoré; que la discussion anglaise, que les relevés de MM. Massot, Cohnstein et Guéniot sont plus favorables que je ne l'aurais cru, et qu'aujourd'hui j'ai moins qu'autrefois la crainte de la coïncidence; mais j'avoue encore que les catastrophes sont trop fréquentes, qu'il est impossible de les nier, qu'il est un peu puéril d'innocenter quand même et par toutes sortes de fins de non-recevoir le traumatisme d'une part et le gravidisme de l'autre, qu'il est imprudent surtout, sur la foi de *chiffres douteux*, d'énoncer cette proposition paradoxale: que les femmes enceintes supporteraient peut-être mieux que les autres les blessures graves et les grandes opérations chirurgicales (Guéniot).

J'ai employé le terme de chiffres douteux, et c'est à dessein. — Comme l'a fait remarquer avec raison M. L. Le Fort à la Société de chirurgie, les statistiques dressées par M. Guéniot sont imparfaites et probablement infidèles; composées de faits rares, curieux, insolites, ramassés çà et là pour signaler surtout des guérisons inespérées, elles ne représentent vraisemblablement pas la somme totale des cas observés; elles renferment trop de succès, pas assez de revers pour inspirer confiance à ceux qui savent combien on se décide plus aisément à publier les triomphes que les désastres. Longtemps encore on pourrait procéder de la sorte, opposer les sentiments aux sentiments, les assertions aux assertions, les idées roses aux idées noires, sans parvenir à un résultat sérieux.

Si l'on veut faire intervenir la méthode numérique (et la chose est impérieusement commandée par les besoins de la pratique) il faut renoncer au groupement des faits tel qu'il a été institué jusqu'à ce jour et n'utiliser dans l'avenir que les *statistiques intégrales.*

Gravidisme et traumatisme ne sont rares ni l'un ni l'autre; leur association est fréquente. Si donc les cliniciens le veulent, s'ils ne laissent échapper aucun des faits heureux ou malheureux de leur pratique, les matériaux nouveaux seront bientôt assez nombreux. Il n'est point nécessaire pour concourir à l'œuvre de rassembler personnellement beaucoup de cas; toutes les unités peuvent servir à la condition qu'aucune ne soit perdue.

Cent faits représentant l'addition de 10 ou de 20 petites statistiques intégrales prouvent plus que 1000 pris au hasard. Après les manœuvres viendra l'architecte qui mettra tout en son lieu et place.

Une statistique générale ainsi dressée nous apprendra enfin quel est le rapport numérique exact entre les cas bénins et les cas graves et nous servira à un calcul de probabilité. Cependant utile pour la nosographie, elle serait insuffisante pour la pratique qui, sans cesse en présence des unités isolées, ne saurait conclure de la fracture du bras à la contusion de la jambe, de l'extirpation d'une tumeur à la ligature d'un vaisseau, ni même de la plaie de la tête à la plaie de la vulve.

Force sera donc de composer une foule de statistiques partielles suivant le genre des blessures, leur siége, leur marche, leur gravité primitive ou secondaire, l'époque de la grossesse où elles sont survenues, etc.

A ce point de vue nous avons déjà des modèles et je puis citer entre autres les documents précieux qui nous ont été fournis par les chirurgiens anglais discutant les rapports entre les Kystes de l'ovaire chez la femme enceinte et les diverses opérations qu'on peut leur opposer.

Je n'entends pas dire qu'on doive faire table rase et ne tenir aucun compte des documents déjà colligés, je crois seulement qu'il ne faut utiliser ceux-ci qu'à titre de renseignements, en se gardant bien d'en tirer des conclusions définitives qu'ils ne sauraient fournir.

Tout nous porte à croire que les terminaisons indiquées précédemment se présentent à peu près dans l'ordre de fréquence suivant : Terminaison

doublement favorable pour la grossesse et la blessure (plus de la moitié des cas) ; — interruption de la grossesse ou avortement avec survie de la mère ; — avortement, mort de la mère ; — mort de la mère et de l'enfant sans séparation des deux êtres ; — accouchement prématuré survenant longtemps après la blessure.

L'influence fâcheuse de la grossesse sur la marche du processus traumatique paraît plus commune pour certaines blessures situées dans la moitié inférieure du corps, dans la sphère génitale surtout, et à la mamelle.

L'influence favorable de la délivrance est incontestable, mais n'a été observée que dans un petit nombre de cas encore.

La puerpéralité aggrave dans une proportion mal connue, mais considérable, le pronostic des blessures.

Les opérations pratiquées pendant la grossesse réussissent moins bien que dans l'état de vacuité, mais mieux néanmoins qu'on ne le pensait autrefois.

C'est au 2e mois de la grossesse que diverses terminaisons fâcheuses et surtout l'avortement atteignent leur maximum. L'influence des autres époques est moins bien établie, mais rien ne prouve encore que le danger soit en raison directe de la durée de la gestation.

Encore une fois toutes ces assertions ne sont que provisoires ; il y a lieu d'ailleurs d'espérer que l'attention de la science et de l'art étant fixée sur la question, on verra peu à peu les terminaisons favorables augmenter et surpasser de beaucoup les demi-succès et les revers.

Depuis la petite série de Valette, la collection des faits augmente de jour en jour, de sorte que M. Cohnstein a pu réunir 114 opérations pratiquées pendant la grossesse, que MM. Massot et Guéniot en englobant les blessures accidentelles et chirurgicales ont plus que doublé ce total, et que si on colligeait avec soin tous les cas épars on dépasserait aujourd'hui la somme de 300 faits.

Ce nombre est à coup sûr respectable, mais quoi qu'en dise M. Guéniot il est absolument insuffisant (surtout quand on aura mis de côté les notes trop sommaires) pour trancher les nombreuses questions secondaires déjà afférentes au sujet et qui se multiplient sans cesse.

300 observations pour répondre à tant de besoins, quand on en a pris des milliers, et qu'on en recueille sans cesse pour ne pas encore connaître à fond la pneumonie ou la fièvre typhoïde !

Des conditions qui président aux diverses terminaisons du gravidisme et du traumatisme réunis.

Si nous signalions dans le chapitre précédent de nombreuses lacunes, que d'inexactitudes et d'obscurités n'avons-nous pas à constater dans celui-ci ! A chaque pas nous sommes arrêtés et là où nous cherchons le certain nous ne trouvons que le probable, sinon l'inconnu. C'est ce qui arrive du reste chaque fois qu'on tente de sonder les mystères étiologiques. On m'excusera donc si j'use ici largement de l'hypothèse.

Quelques remarques préalables pourront guider dans la discussion qui va suivre.

Sans oublier que la femme enceinte se trouve dans un état spécial, on peut admettre cependant à priori que le traumatisme chez elle obéit, sauf modifications partielles, aux lois qui le régissent chez les autres sujets ; l'examen attentif des faits prouve en réalité qu'il en est ainsi. Ce même examen démontre que si le traumatisme trouble la grossesse il n'est pas

le seul coupable, — que son action n'a rien de particulier que ne puissent produire d'autres causes, — qu'en fin de compte il n'agit qu'à titre de cause déterminante ou occasionnelle, ce qui, soit dit en passant, ne l'empêche nullement d'être nuisible à un haut degré.

Que si la grossesse à son tour trouble le processus traumatique, elle ne le fait ni plus ni moins, ni autrement qu'une foule d'autres causes perturbatrices du travail réparateur, et que ce qu'elle fait pour les blessures elle le fait également pour d'autres affections non traumatiques.

D'où résulte que pour élucider la question qui nous occupe il ne faut point trop la restreindre, mais au contraire agrandir le champ de l'étude et chercher tout autour d'elle les informations et les indications utiles.

C'est pourquoi, à titre d'introduction et de travail préparatoire, nous allons rappeler ici les lois générales du traumatisme et jeter également un coup d'œil sur les grands traits du gravidisme.

1. Un trauma ne lésant pas gravement d'organe essentiel à la vie, portant sur des tissus sains, atteignant un sujet en bonne santé et vivant dans un milieu pur, soumis enfin à un traitement convenable, — ce trauma doit guérir par la succession des actes réparateurs naturels, évoluant dans un ordre régulier et dans un temps déterminé.

2. Un trauma, en l'absence d'une ou de plusieurs de ces conditions favorables, peut encore guérir, mais on voit souvent sa marche retardée, entravée ou empêchée par des accidents divers qui peuvent aller jusqu'à la mort inclusivement.

3. Le trauma qui atteint un organe en modifie non-seulement la structure, mais encore les propriétés et les usages; souvent même le trouble fonctionnel s'étend à une partie ou à la totalité de l'appareil dont cet organe fait partie.

4. Le trauma reste parfois à l'état d'affection purement locale; mais bien souvent il retentit sur l'économie tout entière qu'il ébranle plus ou moins profondément. L'organisme est tantôt affaibli par l'hémorrhagie ou la douleur, tantôt empoisonné par les matières septiques autochtones ou hétérochtones, etc. Le blessé se change alors en malade.

5. Quand le sujet est préalablement bien portant, il résiste d'ordinaire, et guérit à la fois de la lésion locale et de la maladie surajoutée. Il n'en est plus de même quand le trauma atteint un individu déjà malade ou présentant en quelque point de son corps un lieu de moindre résistance.

6. Si le trauma porte sur ce lieu, là où les tissus ne sont point à l'état normal, le processus réparateur local est anormal aussi et subit des déviations plus ou moins graves dans son évolution et sa durée. Mêmes résultats si le blessé était antérieurement en proie à une maladie constitutionnelle, car les fluides organiques plus ou moins altérés ne fournissent à la réparation que des matériaux insuffisants : — car cette altération préexistante des fluides augmente encore par leur mélange avec les produits engendrés dans le foyer traumatique, en d'autres termes, le sujet malade avant sa blessure devient plus malade encore et même d'une autre manière par le fait de celle-ci, de sorte que son état morbide total est plus complexe et partant plus périlleux.

7. Si le blessé, sans être atteint d'une maladie générale antérieure, présente seulement un point de moindre résistance, ce dernier sans être directement lésé par le trauma en subit néanmoins le contre-coup, sympathiquement, comme auraient dit les anciens, et, d'après les auteurs modernes, par l'intermédiaire du sang ou du système nerveux (actions réflexes pathologiques ou intoxications).

8. Par ces divers procédés le traumatisme devient une cause pathogéni-

que très-générale et très-efficace, tantôt créant des maladies de toute pièce, tantôt réveillant des prédispositions latentes, tantôt aggravant des états morbides jusque-là compatibles avec une santé précaire mais passable.

9. Si le traumatisme fait naître des troubles divers, et jusqu'à des maladies de toutes pièces, s'il aggrave des états préexistants, s'il est en un mot considéré d'ordinaire comme nuisible, sinon funeste, il peut, en revanche, devenir *salutaire* et *sauveur*. C'est le cas du traumatisme opératoire créé en temps opportun et par des procédés bien conçus.

L'art consiste à mettre dans la balance : d'un côté les dangers inhérents à la blessure préméditée et volontaire ; de l'autre, la lésion, affection ou maladie contre laquelle le chirurgien croit devoir s'armer. Si le dernier plateau l'emporte, on peut agir sans crainte, sans retard, sans remords, quelle que puisse être l'issue définitive.

Examinons, d'autre part, le gravidisme.

S'il est impossible d'en faire un état morbide proprement dit, il faut au moins le considérer comme un état constitutionnel particulier, une phase de la vie, exceptionnelle et temporaire comme la puberté, la ménopause, pendant laquelle fluides et solides organiques acquièrent des caractères et des propriétés d'un ordre spécial.

Localisé à son début, le processus gravidique s'étend bientôt à l'économie tout entière, modifiant le système vasculaire et la circulation, les sécrétions et leurs agents, la composition du sang et la nutrition ; fréquemment aussi portant le désordre dans le système nerveux, surtout dans le district du grand sympathique.

Pendant une longue série de mois les actes physiologiques concourent à l'accomplissement d'une fonction nouvelle ayant pour but de créer, de nourrir, d'accroître et enfin d'éliminer un néoplasme distinct, embryon, fœtus, enfant.

Tant que dure la gestation, il y a lieu d'admettre chez la femme enceinte une disposition pathogénique distincte, une diathèse véritable qui, à la façon de toutes les autres, peut à la vérité rester latente, inactive, stérile, mais qui souvent aussi, sous l'influence de causes déterminantes ou provocatrices variées, se démontrera par un ensemble de réactions morbides en quelque sorte spécifiques.

Les états morbides antérieurs ou intercurrents, constitutionnels ou localisés, auxquels la femme enceinte n'est point soustraite, exercent sur le processus gravidique une influence qui n'a pas besoin d'être démontrée ; elle sévit sur l'appareil gestateur ou sur le néoplasme fœtal par l'intermédiaire du sang ou par tout autre mécanisme ; elle se traduit communément par l'athrepsie ou la mort du fruit, et par son élimination prématurée ; — ainsi agissent la syphilis, le saturnisme, le paludisme, la tuberculose, l'alcoolisme, les phlegmasies aiguës franches, les intoxications rapides, les maladies virulentes, les affections même locales des organes génitaux et des organes circonvoisins, les excès physiologiques, les ébranlements nerveux et jusqu'à l'excès de la fécondité (grossesses multiples) ; enfin la vitalité du néoplasme lui-même, jusqu'à un certain point indépendante, est compromise par les lésions intrinsèques de l'œuf et de ses annexes.

D'autre part, on constate l'influence du processus gravidique sur la marche des mêmes états morbides antérieurs ou intercurrents, constitutionnels ou circonscrits. Pour avoir été moins étudiée, cette réciprocité n'en est pas moins évidente et s'accuse différemment. Les états susdits sont parfois arrêtés dans leur marche comme par l'effet d'une révulsion puissante, de temps en temps guéris, le plus souvent aggravés ; certaines lésions très-anciennes et qu'on pouvait croire finies reprennent les allures de l'acuité ;

la force néoplasique se partage entre le produit de la conception et divers néoplasmes stationnaires ou à marche lente, qui deviennent le siége d'une active prolifération.

Telle est en abrégé l'esquisse du gravidisme, dont l'interruption intempestive compromet gravement la double existence du produit et du producteur.

Ce résumé succinct des deux processus pris isolément facilitera l'intelligence des terminaisons observées dans des cas où ils s'associent. On sait déjà que la combinaison peut rester stérile, qu'en d'autres termes il y a indifférence, inaction réciproques, et que le gravidisme et le traumatisme peuvent évoluer parallèlement sans exercer l'un sur l'autre la moindre influence appréciable. Ces cas non-seulement et par bonheur sont les plus communs, mais parfois ils tiennent du prodige, et l'on reste stupéfait de l'opiniâtreté avec laquelle la grossesse résiste aux blessures les plus formidables, aux opérations les plus graves. Les optimistes colligent avec soin ces cas et les opposent triomphalement à leurs contradicteurs.

Cette immunité est difficile à expliquer en cette circonstance comme dans beaucoup d'autres, car si nous savons parfois pourquoi et comment l'organisme contracte la maladie, nous ignorons bien plus souvent comment il résiste aux influences pathogéniques. Nous constatons cette résistance, nous nous en réjouissons, mais nous ne l'interprétons guère. Réduits aux hypothèses plus ou moins logiques, nous pensons qu'en cas d'indifférence réciproque les deux processus sont restés confinés dans leurs régions respectives, sans entrer en conflit, sans troubler l'organisme entier, sans que la femme enceinte soit devenue malade ni par le fait de la blessure, ni par le fait de la grossesse. Nous pensons encore qu'aucun état pathologique ne préexistait quand le trauma d'une part et la fécondation de l'autre sont intervenus, et que l'économie saine se montre en conséquence assez robuste pour supporter sans fléchir le double assaut des deux processus. Nous supposons enfin que le milieu n'apporte aucune aggravation, que le foyer traumatique siége sur des tissus sains, n'est atteint d'aucun accident susceptible de se généraliser, et que soumis à une thérapeutique intelligente le trauma se répare silencieusement, sans troubler le concert fonctionnel.

Les faits justifient dans une large mesure ces suppositions. Ils nous montrent que les blessures les plus innocentes sont celles qui portent sur la moitié sus-ombilicale du corps, — qui sont interstitielles, fractures simples, luxations, contusions, — qui sont peu étendues, — qui restent exemptes d'hémorrhagie et de complications inflammatoires, fièvres chirurgicales, lymphangite, érysipèle, — qui atteignent les femmes robustes de la campagne et du peuple, dont les grands appareils organiques fonctionnent à souhait, et ne présentent aucun lieu de moindre résistance, — qui bénéficient des progrès incessants de la thérapeutique chirurgicale, etc.

La contre-épreuve nous autorise à maintenir nos assertions en nous montrant les influences nocives évidentes dans les conditions opposées.

M. Guéniot a proposé et soutenu avec talent une autre hypothèse pour expliquer l'immunité. Il part de ce fait indéniable que l'expulsion du germe exige la contraction utérine, laquelle est tantôt facile et tantôt difficile à mettre en jeu. Si la matrice est irritable, elle réagit sous les influences les plus légères ; si elle ne l'est pas, elle résiste aux provocations les plus intimes. On s'explique de cette façon la faculté et la difficulté avec lesquelles l'avortement se produit.

Sans nier en lui-même le fait de l'irritabilité ou de l'inertie extrême de l'utérus, nous pensons qu'il n'explique rien, parce que nous ne savons pas

pourquoi ni dans quelles circonstances les fibres utérines se révoltent aisément ou restent inébranlablement impassibles.

De l'influence nocive du traumatisme sur le gravidisme.

Nous arrivons en plein cœur de la question. S'exerçant sur la mère ou sur l'enfant, ou sur tous les deux à la fois, l'influence nocive se traduit par les résultats suivants :

1. Mort de la mère entraînant celle de l'enfant;
2. Mort de l'enfant entraînant celle de la mère ;
3. Séparation prématurée des deux êtres, amenant la mort de l'un ou de l'autre, ou des deux ensemble ;
4. Séparation prématurée des deux êtres avec conservation de la double existence.

Ces terminaisons diverses ont pour point de départ :

A. Les blessures atteignant la mère sans toucher à l'enfant ;
B. Les blessures portant exclusivement sur le germe ;
C. Les blessures intéressant à la fois le producteur et le produit.

La femme enceinte se comporte comme tous les autres sujets vis-à-vis des blessures qui lèsent les organes essentiels à la vie ou suspendent les fonctions majeures; elle succombe plus ou moins rapidement. L'enfant, tout respecté qu'il est par la violence, périt d'ordinaire un peu avant, quelquefois un peu après. On peut utiliser ce court délai pour l'extraire du sein maternel.

Moins grièvement blessée, la mère résiste, mais, primitivement ou secondairement, l'organe gestateur devient le siége d'un travail anticipé ayant pour conséquence l'expulsion de l'enfant, c'est-à-dire l'avortement ou l'accouchement avant terme. Ce travail est primitif quand la blessure suscite la contraction intempestive et anachronique de la matrice, ce qui arrive, par exemple, lorsque le trauma porte sur l'utérus lui-même ou sur un des organes de l'appareil génital. Les fibres utérines sollicitées par irritation directe ou par action réflexe entrent en action et chassent l'œuf, l'embryon ou le fœtus, mais sans les altérer. Naturellement, si le produit n'est pas viable, il périt dès qu'il est privé des connexions maternelles; plus tard, au contraire, il peut vivre.

Le point de départ de la contraction primitive réflexe peut siéger fort loin de la sphère génitale, en un point quelconque de l'économie. Ce fait est assez rare, à moins qu'en raison d'une prédisposition particulière la matrice n'ait, avant la blessure, une tendance à se débarrasser de son produit. Or, soupçonnée ou méconnue, cette tendance existe trop souvent. On la soupçonne quand il s'agit de femmes ayant déjà plusieurs fois avorté, ou qui portent ensemble plusieurs enfants (grossesses gémellaires), ou qui sont atteintes d'une maladie générale laissant rarement parvenir la grossesse à son terme. Par contre, la contraction expulsive survient sans qu'on puisse l'expliquer chez des femmes exemptes en apparence de toute prédisposition de ce genre. Tout nous porte à croire que ces faits sont exceptionnels. Dans les cas qui précèdent, aucun intermédiaire ne paraît exister entre la blessure et la contraction utérine; celle-ci est provoquée directement par celle-là.

Plus souvent, sans doute, un élément nouveau survient. Je veux parler de la mort préalable du germe. Les causes en sont nombreuses; mais, à quelques exceptions près de tolérance, le résultat est toujours le même : le

germe mort devient un corps étranger incommode, nuisible, funeste même, qui de temps en temps empoisonne la mère, mais se borne heureusement dans la majorité des cas à exciter par son contact anormal, la contractilité utérine, laquelle s'efforce de chasser, le plus tôt possible, l'intrus.

La mort du germe est presque inévitable quand le traumatisme porte sur lui ou sur ses annexes temporaires, directement par les voies naturelles, ou indirectement à travers les organes maternels simultanément lésés.

Elle est fréquente quand le traumatisme sévit sur la zone génitale ou sur la région sous-ombilicale du corps.

Elle s'observe encore moins souvent, il est vrai, quand la blessure siége au loin, dans un point quelconque du corps. Dans ce cas, à la vérité, une autre cause prend, à l'issue fatale, une part fort importante : Je veux parler de l'altération du sang.

La perte pure et simple de ce fluide précieux, sans adultération préexistante, suffit déjà. Les hémorrhagies, lors même qu'elles ne font qu'anémier la mère, tuent très-souvent l'enfant, surtout si elles partent de la zone génitale ou de la région sous-ombilicale. Sans spoliation même, les simples troubles mécaniques de la circulation utéro-placentaire peuvent avoir le même effet, comme le prouve l'histoire de cette femme qui se faisait avorter en comprimant ses varices.

Mais les altérations chimiques du sang paraissent plus pernicieuses encore. La seule accumulation de l'acide carbonique est funeste à l'enfant, car l'avortement survient aisément dans les affections qui s'accompagnent d'un trouble de l'hématose (suffocations diverses). Quant aux intoxications, leur pouvoir destructeur est indéniable. Or, le traumatisme, il n'est guère besoin de le dire, est une des origines les plus communes des intoxications hématiques. Il engendre d'abord la septicémie avec ses variétés, fièvre traumatique, septicémie aiguë ou chronique, pyohémie, fièvres qui accompagnent l'érysipèle, la lymphangite, le phlegmon diffus, le phlegmon gangréneux, etc.

Certains traumas, sans les procréer, ouvrent néanmoins une voie libre de pénétration aux poisons qui flottent dans les milieux ambiants.

Ces intoxications, dangereuses déjà chez des sujets sains, le deviennent bien plus encore chez les diathésiques. La chimie pathologique n'a point encore fait connaître les combinaisons qui résultent du mélange d'un sang déjà altéré avec les toxiques venus de la plaie ou du milieu ambiant, mais l'observation clinique prouve surabondamment leurs propriétés éminemment délétères et fait comprendre comment elles achèvent de tuer un embryon déjà mal nourri.

Enfin le germe est plus que jamais exposé à périr quand il constitue lui-même le lieu de la moindre résistence, c'est-à-dire quand une lésion quelconque réside en lui ou dans ses annexes. Le moindre ébranlement suffit alors pour précipiter un dénoûment dès longtemps préparé.

MM. Massot et Guéniot insistent avec raison sur les états morbides de la mère et de l'œuf antérieurs à la blessure, et les accusent de tout le mal. Ils expliquent, par leur absence ou par leur présence, les terminaisons différentes : la résistance extrême, indéfinie, incroyable, dans certains cas, et dans d'autres la facilité singulière avec laquelle le plus léger trauma amène l'expulsion du fœtus; ils reprochent enfin à leurs prédécesseurs de n'avoir presque jamais indiqué dans les cas d'avortement consécutif aux blessures, l'état morbide de la mère et l'état anatomique de l'œuf.

Certainement, l'hypothèse est séduisante et je l'accepte volontiers, puisque, depuis dix ans, je parle dans le même sens, mais je crois que sa démonstration exige des efforts nouveaux. D'ailleurs, au point de vue pratique et quand il s'agira de porter à l'avance le pronostic, on se heurtera

longtemps encore à la difficulté réelle de reconnaître les lésions maternelles ou fœtales le plus souvent latentes.

Il ne faudrait pas croire, d'ailleurs, que les tares organiques de la mère ou de l'enfant amènent inévitablement la terminaison prématurée de la grossesse, car l'expérience prouve que l'accouchement peut s'effectuer à terme chez des femmes malades ou portant dans leur sein un produit altéré tout comme on voit certaines blessures évoluer naturellement et guérir sans encombre chez des diathésiques ou dans des milieux impurs. Il est vrai que la raison de ces immunités paradoxales nous échappe le plus souvent.

Influence favorable des opérations sur la grossesse.

Après avoir exposé les charges qui pèsent sur le traumatisme, il est juste de reconnaître qu'en certains cas, au contraire, il agit favorablement, en permettant à la grossesse de suivre paisiblement son cours et d'atteindre son terme. C'est ce qui arrive, par exemple, quand une opération, faite en temps opportun, pallie ou guérit une affection qui, abandonnée à elle-même aurait infailliblement amené la mort de la mère ou celle du fœtus, ou pour le moins l'expulsion prématurée de ce dernier.

Un kyste de l'ovaire, une ascite, par leur développement très-considérable ou très-rapide, rendrait l'avortement presque inévitable. Un épanchement pleurétique, un œdème de la glotte ou toute autre cause analogue, provoque la suffocation et partant l'asphyxie, qui va faire périr le fœtus; la ponction abdominale ou thoracique, la trachéotomie, écarteront le danger. De même, une ligature d'artère en cas d'hémorrhagie menaçant, à courte échéance, la vie de la mère; de même une amputation qui supprime un foyer septique source d'intoxication prochaine et mortelle pour l'organisme maternel ou fœtal.

Nous pouvons mettre encore à l'actif du traumatisme salutaire ces opérations qu'on pratique, non plus pour assurer la durée normale de la gestation, laquelle n'est point compromise, mais pour rendre l'accouchement possible, naturel et bénin. Je prends pour type l'ablation d'un polype fibreux, ou d'une tumeur vaginale qui, au moment de l'accouchement, deviendrait, à coup sûr, une cause de dystocie, et, en conséquence, une source réelle de danger. Nous ferons remarquer, toutefois, que le traumatisme, en pareil cas, ne favorise qu'indirectement et relativement l'évolution et la terminaison naturelles de la grossesse ; en réalité, il les compromet sérieusement et tout autant que les blessures accidentelles, mais beaucoup moins que les affections qu'il a pour mission de combattre.

Or, si ces dernières entraînent 90/100 de chances funestes et que l'opération ne soit fatale que dans une proportion plus faible, 50/100 par exemple, l'hésitation n'est pas permise, il faut intervenir, puisque de deux maux il faut choisir le moindre.

De l'influence nocive du gravidisme sur la marche des lésions traumatiques.

On peut invoquer, pour l'admettre, les raisons suivantes : en regard des femmes enceintes capables de subvenir simultanément aux frais de la nutrition du germe et de la réparation traumatique, il en est d'autres qui, malades avant la fécondation et continuant à l'être pendant la gestation, rentrent dans la catégorie des sujets chez lesquels l'organisme languissant restaure mal ou lentement les désordres causés par la blessure.

Qu'une contusion articulaire survienne chez une scrofuleuse enceinte, est-il vraisemblable qu'elle guérisse vite quand, dans l'état de vacuité, elle aurait eu tant de propension à provoquer une tumeur blanche ?

Ce que je dis de la scrofule s'applique à tous les états morbides dont la femme grosse peut être affectée, et qui, chez elle comme chez toutes les autres, peuvent entraver la marche de la guérison des blessures. Dans ces cas, à la vérité, ce n'est pas la grossesse, mais bien l'état pathologique surajouté qui cause le mal. Toutefois, celui-ci existe, sinon en raison, du moins en dépit du gravidisme.

Supposons maintenant la femme exempte de toute condition morbide au moment de la fécondation; restera-t-elle indemne jusqu'à la délivrance ?

Si la grossesse, dans la majorité des cas, ne trouble l'économie que temporairement et superficiellement, on ne peut lui contester le triste privilége d'être une cause pathogénique puissante, de créer de toutes pièces des états morbides locaux ou généraux, en d'autres termes, de rendre *malades*, au sens littéral du mot, un certain nombre de femmes préalablement bien portantes. Chez celle-ci, le foie devient gras, chez celle-là les reins s'altèrent; chez d'autres, la circulation, la respiration, la digestion, la nutrition se détériorent. La composition du sang change par diminution des hématies ou par surcharge de globules blancs; or, chez un sujet quelconque, la stéatose viscérale, l'albuminurie, les congestions vasculaires, les troubles de la circulation centrale, l'hématose défectueuse, l'aglobulie et la leucocytose, la dyspnée rebelle, etc., entravent le travail réparateur; comment croire que les femmes enceintes atteintes des mêmes états pathologiques n'en subissent pas les conséquences quand elles sont blessées, et n'en présentent pas l'écho au siége de leurs blessures.

Les traumas portant sur des tissus altérés ou simplement et état de suractivité physiologique subissent, dans leur marche, des anomalies généralement peu favorables à la guérison. Or, dans plusieurs régions du corps, à la mamelle, à la partie antérieure du cou, dans la sphère génitale et même dans toute la region sous-ombilicale du corps, les tissus et organes sont mis, par la grossesse, dans un état anatomique particulier qui s'éloigne très-notablement de la normale, quand même il n'est pas franchement pathologique, comme c'est le cas pour le système veineux des membres inférieurs, de la vulve, du vagin, etc. Comment, dans ces points divers, les blessures se comporteraient-elles aussi simplement, aussi naturellement que sur des parties saines ? Les téguments œdématiés, les espaces conjonctifs sillonnés de vaisseaux nombreux et triplés de volume, les glandes en hyperplasie sauraient-ils être impunément ou même bénignement lésés ?

Le gravidisme imprime, à certains néoplasmes antérieurement stationnaires, une marche rapide, un accroissement énorme; il fait renaître d'anciennes affections qu'on croyait guéries pour toujours; il ramène, à l'état aigu, des lésions osseuses depuis longtemps passées à la chronicité. Or, s'il agit ainsi sur les points tarés de l'organisme, et toujours en aggravant les choses, pourquoi respecterait-il les foyers traumatiques qui, pour être récents et accidentels, n'en sont pas moins aussi des lieux de moindre résistance ?

Cette action, d'ailleurs, est démontrée par ce fait : que certains néoplasmes doublés ou triplés de volume pendant la gestation reprennent après l'accouchement leurs dimensions premières, et par cet autre que diverses affections se prolongeant outre mesure, ou résistant à la thérapeutique la plus rationnelle pendant la grossesse, guérissent spontanément aussitôt après l'évacuation de l'utérus.

Si, au lieu de raisonnements plus ou moins solides, on veut des preuves directes, l'observation clinique les fournit en nombre suffisant.

On sait combien l'hémostase est difficile après certaines blessures de la sphère génitale et des membres inférieurs; d'où la fréquence et l'abondance des hémorrhagies, d'où la nécessité pour les réprimer de mettre en usage des moyens hémostatiques généralement nuisibles à la cicatrisation des plaies, d'où une anémie plus ou moins considérable qui retardera la réparation organique.

On sait que les moindres contusions, qui, chez les sujets ordinaires, guériraient d'elles-mêmes et très-vite, provoquent aisément chez la femme enceinte les phlébites variqueuses, les épanchements sanguins longs à se résorber, les abcès à la mamelle.

Plusieurs auteurs ont noté une tendance marquée à la pyohémie, et pour les plaies exposées, une disposition à la suppuration profuse et prolongée

Il n'est pas rare de voir dans la sphère génitale et aux membres inférieurs des bourgeons charnus tuméfiés, blafards ou fongueux, offrant, en un mot, une mauvaise apparence, et sur lesquels l'épidermisation ne peut se faire ou se détruit avec la plus grande facilité.

La réunion immédiate, tentée plusieurs fois déjà, a échoué presque toujours.

Le retard dans la consolidation des fractures, lors même qu'il serait rare, est absolument indéniable.

En un mot, il n'est pas un des actes du processus réparateur que le gravidisme n'ait parfois laissé en souffrance.

Je suis convaincu qu'en observant plus attentivement la marche quotidienne des blessures, on notera souvent des anomalies de cette espèce, restées jusqu'ici inaperçues, surtout dans les cas où il n'y a ni avortement, ni accident sérieux dans le foyer de la blessure.

Je n'oserais pas affirmer que les plaies des femmes enceintes sont plus exposées à l'érysipèle. à la lymphangite et à la pyohémie, mais par le fait seul qu'elles guérissent parfois plus lentement, il ne me répugne pas de le croire.

MM. Cohnstein et Guéniot s'avancent beaucoup, suivant moi, quand ils prétendent que la durée de la cicatrisation des plaies est la même chez les femmes enceintes que chez les sujets ordinaires. Comment le savent-ils, puisque nous n'avons aucune donnée certaine, même sur la donnée moyenne de la cicatrisation en général?

Mais M. Guéniot se compromet plus encore et devient tout à fait paradoxal, non-seulement quand il paraît considérer le gravidisme comme favorable à la guérison des grandes blessures, mais encore quand, de ce fait douteux, il donne une explication fort hypothétique. Malgré les chiffres qu'il invoque, son affirmation n'a convaincu ni M. Le Fort, ni M. Tarnier, ni moi-même.

De l'influence de la puerpéralité sur le traumatisme.

Cette question, à première vue, ne semble pas rentrer dans notre programme.

Grossesse et puerpéralité sont des états tout à fait distincts, et si la première agit sur les blessures, il ne s'ensuit pas qu'il en soit de même pour la seconde.

Toutefois on s'aperçoit bientôt que les deux problèmes sont connexes et qu'au point de vue pratique surtout leur étude est inséparable :

Certes, la femme enceinte et la femme accouchée diffèrent notablement. La délivrance d'abord simplifie les choses en mettant hors de cause la destinée de l'enfant; puis elle permet le retour à la normale anatomique et physiologique des appareils, organes et tissus maternels; enfin elle met un terme au pouvoir pathologique du gravidisme.

Cependant, bien que débarrassée de son produit, la jeune mère conserve quelque temps encore, plusieurs mois au moins, l'empreinte des modifications matérielles et fonctionnelles qu'elle vient de subir. D'autre part elle entre brusquement dans une condition générale nouvelle, car le trauma utéro-génital fait d'elle une blessée et la met dans l'état traumatique dont l'etat puerpéral n'est qu'une variété.

Que chez cette blessée survienne encore une blessure, tout porte à croire que le travail réparateur du premier et du second traumas présentera quelque particularité et que les deux foyers, l'ancien et le nouveau, s'influenceront dans une certaine mesure, comme cela s'observe tous les jours chez les sujets ordinaires vulnérés deux fois à peu d'intervalle.

La grossesse, le travail, la puerpéralité sont les trois phases inséparables du grand acte de la reproduction chez la femme, et le traumatisme accidentel ou chirurgical intervient dans ces trois phases, car il y a des blessures, avant, pendant et après l'accouchement. N'ayant à étudier que les premières (blessures anté-puerpérales ou de la grossesse), et laissant à dessein de côté les secondes (blessures pendant le travail et opérations obstétricales), nous dirons seulement quelques mots des troisièmes (blessures post-puerpérales ou après la délivrance), pour plusieurs raisons que je vais exposer brièvement.

On sait que la grossesse est capable d'aggraver ou au moins d'entretenir certaines affections préexistantes ou intercurrentes, lesquelles aussitôt après l'accouchement s'arrêtent, rétrogradent et guérissent même spontanément. Dès lors est venue à l'esprit cette idée naturelle et logique d'employer l'avortement comme moyen thérapeutique indirect, palliatif ou curatif.

Mais pour que cet expédient soit acceptable, il faut préalablement savoir : 1° S'il est efficace, toujours, souvent ou rarement ; 2° Si, outre qu'il sacrifie à peu près inévitablement le germe, il n'est pas plus nuisible à la mère que l'affection qu'on veut combattre à son aide ; 3° Si cette affection ne peut pas être guérie de quelque autre manière, fût-ce par une opération.

Or l'expérience, répondant aux deux premières questions, prouve que l'avortement n'a qu'un pouvoir curatif limité et incertain ; — qu'au cas où il amène un répit l'avantage est illusoire puisqu'il faudra tôt ou tard en venir quand même à une opération ; — qu'au lieu d'améliorer ou de guérir, il aggrave parfois l'affection locale ; — qu'il met parfois sérieusement en danger la vie de la mère ; — que s'il est donc indiqué dans certains cas exceptionnels, il ne saurait jamais être érigé en pratique commune.

En ce qui touche le troisième point, c'est-à-dire le choix à faire entre l'avortement artificiel et les opérations chirurgicales, les propositions qui précèdent indiquent assez nettement à quel genre d'intervention il faut recourir si cette intervention est réellement indispensable : il faut préférer d'ordinaire l'opération radicale à l'avortement.

Mais alors la difficulté se présente sous une autre face : la femme enceinte est atteinte d'une affection qui, abandonnée à elle-même, la condamne inévitablement à mourir si l'on n'agit pas ; on a rejeté la ressource aléatoire de l'avortement; on se décide à opérer, et l'on se demande quelles sont les chances favorables ou défavorables de l'opération et à quelle époque le succès est le plus probable.

On trouve la réponse à la première question dans le chapitre précédent

qui traite de l'influence du traumatisme sur la grossesse. Nous allons essayer ici de satisfaire à la seconde.

Etant mis de côté les cas urgents où il faut agir sans le moindre retard, nous nous occuperons uniquement de ceux où l'intervention peut être à la volonté du chirurgien hâtée ou retardée. Prenons un exemple: une femme porte une tumeur antérieure à la fécondation, et qui pendant la gestation fait des progrès considérables. Agir contre elle pendant la grossesse expose évidemment à interrompre le cours de cette dernière et à faire périr le fœtus et peut-être la mère. Si l'on atteint le terme habituel de la gestation, l'enfant du moins sera sauvé, et pour la mère le pronostic sera celui des opérations ordinaires. Qui sait, d'ailleurs, si après l'accouchement la tumeur ne diminuera pas d'elle-même, et assez pour rendre l'intervention inutile ? Ainsi parlent les partisans de l'expectation.

Pour faire prévaloir cette pratique, il faudrait démontrer : que l'ajournement est sans inconvénient pour la mère ; qu'on peut opérer tout aussi sûrement après l'accouchement que pendant la grossesse.

Or les faits s'inscrivent contre de telles assertions. Ils prouvent : 1° Que si la tumeur s'accroît sans cesse, l'opération d'autant plus grave qu'elle sera plus différée, finira même par devenir impraticable ; que dans les mois d'attente, le néoplasme pourra se généraliser, infecter l'économie tout entière et épuiser la femme par les douleurs et l'hémorrhagie ; que l'expectation adoptée dans un but conservateur n'aboutira qu'à la destruction certaine de l'organisme maternel ;

2° Que les opérations pratiquées peu de temps après la délivrance réussissent mal, et qu'il faut encore les ajourner pour retrouver chez la femme des conditions favorables à la réussite. D'où résulte, que si la tumeur en question commence à faire des progrès inquiétants le troisième mois de la gestation, il ne sera raisonnable de l'enlever que 8 à 9 mois plus tard !

Il n'est, il est vrai, guère possible d'indiquer exactement par des chiffres de combien une opération donnée est plus grave pendant la puerpéralité que pendant la grossesse, mais le fait général, que d'ailleurs personne ne conteste, s'explique assez aisément. Les blessures dans l'état puerpéral en effet se présentent avec des caractères peu propres à en assurer la guérison, car elles portent souvent sur des tissus altérés ou du moins profondément modifiés ; elles atteignent dans la personne de la nouvelle accouchée une blessée en plein état traumatique, qui d'autre part est assez souvent une malade du fait de la gestation ou de quelque état constitutionnel antérieur. La traumatologie générale nous renseigne assez sur ce que peut être le traumatisme en semblable occurence ; mais ce n'est pas tout, car l'observation directe note parmi les accidents des opérations en question l'absence de réunion immédiate, les hémorrhagies, les suppurations profuses, les inflammations de mauvaise nature et l'imminence des grandes complications traumatiques. Elle nous montre encore que ces dangers sont d'autant plus à craindre que l'accouchement est plus récent, et qu'il faut attendre pour être rassuré contre eux la fin de la puerpéralité, laquelle dure en moyenne deux mois, mais chez certaines femmes peut se prolonger beaucoup plus.

En accusant ainsi la puerpéralité, nous semblons mettre en doute la guérison rapide après l'accouchement de certains traumas de date antérieure. La contradiction n'est qu'apparente ; la guérison susdite est incontestable, mais le mérite en revient moins à l'état puerpéral qu'à la cessation de la gestation, c'est-à-dire à la suppression des causes qui aggravent ou perpétuent certaines affections locales. Cette distinction qui semble subtile n'en est pas moins légitime.

Ajoutons pour terminer que le traumatisme aggravé par la puerpéralité, l'aggrave par réciprocité et la rend encore plus destructive; jamais que je sache il n'en atténue les dangers. En revanche il peut la faire naître à tous les moments de la grossesse, au cas où il provoque l'avortement ou l'accouchement prématuré, mais alors il en subit les conséquences.

De la conduite à tenir lorsque la femme enceinte est accidentellement blessée ou sous le coup d'une opération chirurgicale.

L'étude précédente n'a pas été entreprise pour rester spéculative, mais bien pour fournir à la thérapeutique des indications aussi précises que possible.

Essentiellement basées sur l'évolution respective des deux processus traumatique et gravidique mis en présence, et sur le pronostic de leurs diverses combinaisons, ces indications implicitement contenues dans les pages que nous venons d'écrire, en seraient dégagées sans peine par le clinicien attentif. Toutefois on me permettra de leur consacrer un chapitre distinct qui couronnera ce rapport.

Deux cas se présentent tous les jours : une femme adulte, en période de fécondité, est accidentellement blessée ou atteinte d'une affection justiciable de la médecine opératoire.

Le premier soin est de s'enquérir de l'état de l'appareil gestateur et de soupçonner toujours la possibilité de la grossesse. A ceux qui croiraient la recommandation superflue, on rappellerait les cas assez nombreux où la gestation a été méconnue parce qu'on ne l'a pas cherchée, ou parce que la mère elle-même l'ignorait ou la dissimulait. Plus d'une femme et plus d'un enfant ont payé de leur vie une pareille méprise, et le martyrologe de la grossesse s'est trouvé chargé d'autant. Votre rapporteur est d'autant plus autorisé à insister sur ce point qu'il a été trois fois trompé pour sa part.

Enfin la grossesse est reconnue; en cas de blessure accidentelle l'état traumato-gravidique est inéluctable. S'il s'agit, au contraire, d'une opération à pratiquer il devient facultatif, tout à fait dépendant de la volonté du chirurgien. Dans les deux occurrences une même enquête doit être commencée, immédiatement après la blessure fortuite et immédiatement avant l'entreprise opératoire. Elle consiste à explorer de la façon la plus minutieuse *tous* les organes et appareils maternels, et principalement l'utérus, le fœtus et ses annexes, de manière à ne laisser inconnues aucune maladie constitutionnelle, aucune tare organique de la mère, aucune affection de l'organisme fœtal. Le foyer traumatique présent et futur, l'état des tissus blessés ou à blesser seront l'objet d'un examen scrupuleux, qu'on étendra également aux qualités du milieu ambiant. Rien ne sera négligé pour acquérir toutes les notions nécessaires au diagnostic.

Arrivée là, et bien qu'elle s'appuie toujours sur le pronostic, la pratique se comporte un peu différemment suivant qu'il s'agit de soigner une blessure accidentelle ou de décider une opération chirurgicale.

Blessures accidentelles. Si l'enquête relève au complet toutes les conditions favorables à l'évolution normale et indépendante du traumatisme et du gravidisme, on n'aura guère qu'à laisser agir la nature, en lui prêtant toutefois aide et assistance, en prévenant aussi ses défaillances et ses écarts. On traitera la blessure comme si la femme n'était pas enceinte, mais avec un surcroît de précautions et de rigueur, n'oubliant jamais que si le gravidisme normal n'est point une maladie, il rend néanmoins l'organisme ma-

ternel infiniment plus impressionnable et accroît notablement sa réceptivité morbide. Pendant toute la cure, on ne perdra de vue ni l'utérus ni les ovaires afin de combattre sans retard et par les moyens appropriés toute menace de travail intempestif, toute douleur pelvienne, toute congestion de l'appareil vasculaire utéro-ovarique ; on craindra en un mot ces actions réflexes que les moindres influences pathogéniques provoquent si aisément dans un appareil quelconque en état de suractivité physiologique.

Si en dépit de toutes ces précautions et prévisions les choses tournent mal, on tombe dans le cas où au moment de la blessure l'enquête a reconnu une ou plusieurs des conditions longuement exposées plus haut et capables de compromettre la marche naturelle des deux processus. Plus que jamais alors la thérapeutique reprend ses droits pour remplacer l'action insuffisante de la nature.

Peu de chose à faire évidemment si la blessure est tellement grave qu'elle menace de tuer d'emblée la mère avant même l'expulsion du fruit. Toutefois, si celui-ci est viable et survit quelques instants à son auteur, on doit utiliser ce délai et pratiquer l'opération césarienne.

Lorsque l'enfant meurt le premier, et que l'utérus ne parvient pas à se débarrasser du corps étranger, il y a danger d'infection pour la mère ; dès lors indication d'intervenir pour supprimer ou neutraliser cette menace.

Parlons de l'éventualité la plus commune : l'expulsion prématurée du fruit.

Il faut s'efforcer de prévenir cet accident, et au cas où il est réalisé en prévenir les conséquences. Il n'est guère possible d'empêcher cette expulsion quand la blessure atteint directement l'utérus ou ses annexes ou le fœtus lui-même, — quand la grossesse est gémellaire, — quand la matrice ou le fœtus et ses enveloppes sont préalablement altérés, — quand la blessure est grave et compliquée d'accidents traumatiques redoutables.

Cependant quelques succès invraisemblables obtenus en dépit des circonstances les plus défavorables permettent de conserver l'espoir, condamnent le laisser faire, et commandent les efforts. Certaines femmes, certains fœtus, et je pourrais ajouter certaines matrices présentent une force de résistance qui tient du prodige et prouvent que rien n'est impossible à la nature conservatrice. Nous avons peu de prise sur les affections fœtales, mais nous pouvons simplifier la blessure, fût-ce même en la supprimant, prévenir et combattre les complications traumatiques, réconforter la santé générale de la mère, épargner son sang, calmer son système nerveux, poursuivre dans ses vaisseaux les poisons septiques, amortir l'activité de la fibre utérine, purifier le milieu ambiant, etc. On verra certainement le pronostic s'atténuer entre les mains du clinicien vigilant, bien instruit du danger et de ses sources multiples, bien décidé à faire le nécessaire pour le conjurer. Le pire malheur est la désespérance.

Malgré tous les efforts l'avortement survient. Au gravidisme brusquement terminé succède la puerpéralité avec son retentissement fâcheux sur le foyer traumatique et ses dangers pour la mère, qui entre d'emblée dans cette période périlleuse où la statistique constate la plus grande mortalité. Pour sauver au moins cette dernière existence, il faut redoubler d'attention dans le traitement local de la blessure en prévision d'une aggravation probable ; — mettre l'accouchée dans un milieu pur, combattre les effets généraux du traumatisme génital et surveiller surtout l'utérus. Il existe en effet deux variétés d'avortement inégalement graves. Dans la première, due à une simple action réflexe, provoquant la contraction intempestive de la matrice, le fruit est expulsé vivant avec tous ses annexes, ou mort, mais non altéré, non putréfié encore ; l'utérus revient sur lui-même rapidement

et répare sans peine sa blessure non contaminée. Le trauma utérin fort simple ne tend point à réagir sur le trauma extra-génital.

Dans la seconde variété le fœtus sort, mais ses annexes restent, ou bien il meurt, souvent par suite d'une altération primitive ou consécutive du sang maternel; en tous cas, il séjourne dans la cavité utérine, et s'y décompose ainsi que ses enveloppes. La matière septique irrite ou enflamme la matrice et la fait contracter; mais avant ou après l'acte alors éminemment utile de l'avortement commence ou se continue un empoisonnement qui va exercer sur l'organisme maternel et sur le foyer traumatique cette influence funeste inhérente à toutes les septicémies.

De cette éventualité fréquente et redoutable à toutes les époques de la grossesse surgit l'indication formelle de combattre l'infection par tous les moyens possibles généraux et locaux, fût-ce même en allant chercher au sein de la mère le germe mort et ses débris.

Nous n'insistons pas, ne voulant pas faire ici l'histoire de l'avortement et des soins qu'il exige.

Opérations chirurgicales. Les préoccupations du praticien, déjà grandes en cas de blessure accidentelle, vont, tout en changeant d'objet, augmenter encore quand il s'agira d'exposer la femme enceinte aux chances d'une opération. Sur le terrain où il va manœuvrer en effet, se trouvent réunis à l'avance le gravidisme et l'affection locale qui exige l'acte opératoire, c'est-à-dire deux états anormaux auxquels s'associent parfois les états constitutionnels antérieurs à la grossesse ou engendrés par elle, ou résultant de la généralisation de l'affection circonscrite.

A cette combinaison déjà si complexe l'opération va joindre un facteur de plus : l'état traumatique avec toutes ses actions, ses réactions possibles. Quel produit naîtra de cet amalgame et surtout quel rôle jouera dans la résultante le facteur traumatisme surajouté? A titre de blessure il peut avoir sur la grossesse simple ou compliquée une action menaçante, mais comme moyen thérapeutique il peut combattre et vaincre l'affection locale et les accidents qui en dépendent, de sorte que si ces dernières compromettent la gestation, l'opération qui les supprime devient l'instrument du salut. Prenons deux exemples bien tranchés :

Une femme enceinte est atteinte de cataracte, on l'opère. Le lendemain on pratique une saignée, l'avortement se déclare, la femme meurt, c'est un désastre qui pèse lourdement sur la médecine opératoire.

Une autre femme enceinte est affectée de hernie crurale étranglée; la mort est inévitable avec ou sans avortement; on pratique la kélotomie, les accidents cessent et la grossesse gagne paisiblement son terme.

Dans le premier cas l'intervention a été déplorable, mettant en question sans nécessité deux existences que rien ne menaçait; dans le second l'abstention eût été impardonnable devant une affection qui abandonnée à elle-même ne pardonne pas.

Qu'en conclure si ce n'est qu'il faut tantôt n'agir à aucun prix et tantôt opérer sans hésitation? Le choix ne serait pas trop malaisé si tous les cas, aussi tranchés que les précédents, se rangeaient docilement en deux séries! mais il n'en est rien et souvent on peut être fort embarrassé. J'approuve certainement nos prédécesseurs nous recommandant de ne point pratiquer les opérations qui peuvent sans inconvénient être ajournées après la délivrance et d'opérer résolûment la femme enceinte dans les cas urgents. Mais je leur reproche de n'avoir pas établi les catégories de manière à guider plus souvent la pratique dans maintes occasions difficiles. M. Cohnstein seul a fait dans ce sens de louables efforts.

Pour arriver à quelques conclusions utiles, sinon absolues, du moins approximatives, il faut grouper mieux qu'on ne l'a fait les diverses occurences qui se peuvent rencontrer, et prendre pour criterium la marche probable ou certaine que suivrait pendant la grossesse telle ou telle affection donnée, et naturellement justiciable de la médecine opératoire proprement dite.

J'emploie à dessein ce dernier terme, pour mettre hors de cause les affections où la main intervient, mais sans traumatisme. Chez la femme enceinte, il faut, la chose va de soi, réduire les luxations, contenir les fractures et les hernies, immobiliser les arthrites, vider la vessie avec la sonde, panser les blessures, etc.

Quelque difficile que puisse être ce groupement, il faut le tenter pour le praticien qui estime sans doute les enseignements synthétiques, mais qui exige à bon droit de la théorie des données applicables aux besoins journaliers de la pratique. Nous proposons donc la classification suivante :

A. *Affections menaçant immédiatement la vie de la mère et contre lesquelles la thérapeutique ordinaire serait certainement ou presque certainement impuissante ;* hémorrhagies traumatiques ou spontanées, asphyxies ou suffocations de causes mécaniques ; étranglement ou obstruction de l'intestin, rétention d'urine, quelques corps étrangers, de l'œsophage par exemple, quelques grandes blessures des membres ou du crâne.

Nul doute qu'en ces cas il faille sans souci du gravidisme arrêter le sang, pratiquer la trachéotomie, la kélotomie, la ponction vésicale, abdominale, thoracique, l'extraction des corps étrangers, les amputations et résections. etc. L'urgence ici n'est point discutable ; la question de vie et de mort est posée dans des termes trop clairs pour qu'on hésite un instant ; le seul embarras réside dans le choix de la méthode ou du procédé. Alors on se rappellera que l'avortement est favorisé par les pertes sanguines abondantes, par la fièvre traumatique intense, par l'érysipèle, la suppuration profuse ou prolongée, etc., sans oublier que de deux procédés exposant en proportion inégale la vie de l'enfant et celle de la mère, il faut choisir celui qui sauvera le plus sûrement cette dernière.

B. *Affections compromettant à coup sûr la vie maternelle ou fœtale, mais à échéance plus ou moins éloignée* et d'ailleurs indirectement par les complications qu'elles engendrent ou par l'avortement auquel elles prédisposent, pendant le délai qui s'écoule entre leur apparition et le moment où elles deviennent réellement dangereuses.

La nature, aidée par l'art, peut parvenir à guérir le mal ou à en arrêter les progrès, de sorte que l'urgence opératoire disparaît ou s'éloigne ; citons les anévrysmes, certaines collections séreuses : ascite, pleurésie, kystes de l'ovaire ; les rétrécissements des conduits et orifices muqueux : urèthre, rectum, œsophage, voies génitales ; les lésions osseuses et articulaires : carie, nécrose, arthrites suppurées, les calculs vésicaux, les tumeurs et leurs nombreuses variétés, certains vices de conformation, etc.

Ce groupe est si nombreux, qu'il est nécessaire d'y tracer des subdivisions suivant que le gravidisme agit ou n'agit pas sur ces affections, suivant que son issue naturelle est compromise ou non par leur persistance ou leurs progrès.

Sont parfois dans le *premier cas*, c'est-à-dire aggravés par la grossesse, les anévrysmes, les lésions osseuses et articulaires et certains néoplasmes.

Quand elles sont stationnaires, ces affections doivent être respectées par le chirurgien qui s'efforcera de les pallier, de les faire tolérer, et qui attendra pour intervenir une occasion plus propice. Mais, lorsque abandonnées

à elles-mêmes et en voie de progrès, elles compromettent prochainement la vie ou menacent, soit de devenir incurables, soit de s'accroître au point d'exiger plus tard des sacrifices plus grands et plus périlleux, on conçoit la perplexité qu'elles font naître et combien est légitime la tentation de recourir à une opération radicale en dépit du gravidisme. On risque, il est vrai, la vie fœtale, mais on protége mieux la vie maternelle, préoccupation dominante, comme nous l'avons déjà dit.

Une considération peut nous aider un peu : elle est tirée de la marche ultérieure de l'aggravation susdite. Si les progrès du mal pendant la gestation sont susceptibles de cesser et même de rétrograder après l'accouchement, si l'ajournement de l'opération ne compromet ni médiatement ni immédiatement la vie et n'interdit pas l'espoir d'un succès ultérieur, il faut attendre; dans le cas contraire il faut agir, et d'autant plus que l'accroissement du mal augmente les chances d'avortement. En cas de tumeurs, il faudra tenir compte de la nature histologique et de la bénignité ou malignité correspondante; on arrêtera, par l'opération, les progrès inévitables d'un cancer; on s'abstiendra pour un lipôme, un adénôme mammaire, une hypertrophie thyroïdienne.

Pour une synovite fongueuse non ouverte, on se contentera d'un traitement palliatif; mais on fera l'amputation ou la résection pour une ostéoarthrite suppurée, pour une nécrose, si elles épuisent la malade par une suppuration profuse ou par la septicémie chronique. Remarquons d'ailleurs que, l'urgence n'étant pas extrême, on pourra, le plus souvent, préparer le terrain opératoire et augmenter ainsi les chances de succès. C'est alors aussi qu'on pourra utiliser ce qu'on sait sur la résistance plus ou moins grande que la mère et l'enfant présentent aux divers mois de la grossesse.

Sont parfois dans le *second cas* les affections aggravées ou non par la grossesse, mais qui sans interrompre le cours de cette dernière en menacent seulement la terminaison naturelle, tels sont : les vices de conformation du bassin, les atrésies et phimosis utérins, vaginaux, vulvaires, certains myomes utérins interstitiels ou polypiformes, les kystes génitaux ou de l'ovaire, les néoplasmes des mêmes régions, les calculs vésicaux, etc.

En dépit de leur existence et même de leurs progrès, l'utérus a bravement retenu l'enfant. Mais vienne l'heure de l'accouchement, les affections susdites, devenues causes de dystocie, rendront la parturition difficile, sinon impossible, en tout cas périlleuse.

Cette imminence de la dystocie est, en général, facile à prévoir, mais le danger, pour n'être pas pressant, n'en est pas moins réel et l'on ne gagne rien à s'illusionner sur ce point. Or, ne vaudrait-il pas mieux prévenir à temps ce qu'on ne saurait empêcher à terme, et n'est-il pas sage d'intervenir chirurgicalement plus ou moins d'avance, pendant la grossesse même, et sans se laisser acculer par la nécessité ?

Les uns sont de cet avis, qui est évidemment très-raisonnable, et qui se base toujours sur la conservation de la vie maternelle ; les autres, plus confiants dans les forces de la nature et la puissance de l'art obstétrical, attendent l'échéance et citent, non sans un certain orgueil, les cas où l'accouchement s'est achevé en dépit des obstacles les plus grands.

Tout désintéressés que nous soyons dans la question, il nous semble que la dystocie compromet si souvent la vie de la mère, alors même que l'accouchement proprement dit s'est effectué, que nous sommes, dans une certaine mesure, partisans de l'intervention préalable, malgré les dangers incontestables qu'elle présente.

Lorsque l'on est décidé à agir préventivement, il faut encore discuter le moyen et le moment. Deux méthodes sont en présence : l'opération sur la

mère, et l'expulsion prématurée de l'enfant. Le choix est souvent bien délicat, car il est des cas dans lesquels l'un ou l'autre expédient est nettement indiqué, plus nombreux encore sont ceux où l'hésitation est permise.

Nous ne saurions évidemment reprendre ici les arguments qui plaident pour ou contre l'avortement et l'accouchement provoqués, pour ou contre les opérations pratiquées pendant la grossesse, et de reconnaître que ces opérations sont réellement moins graves qu'on ne le supposait jadis. Que l'on adopte, d'ailleurs, l'opération maternelle ou l'expulsion prématurée de l'enfant, il faudra se préoccuper beaucoup de la question du moment le plus favorable à l'intervention. Si dans certains cas il est prudent d'agir de bonne heure, dans les premiers mois de la gestation, quand l'affection qu'on veut supprimer est encore peu avancée et que la destruction de l'embryon est plus facile et moins regrettable, il en est d'autres où l'on peut attendre l'époque à laquelle on sauve à la fois la mère et son enfant.

Dans quelques circonstances même, il est permis de réunir dans une même séance, si je puis ainsi dire, le trauma opératoire et le trauma puerpéral. C'est ce qui arrive, par exemple, quand l'agent de la dystocie, un rétrécissement vaginal, un polype utérin, une tumeur de la vulve est attaquée, non point à l'avance, mais seulement au début du travail de l'accouchement.

Le pronostic de ces opérations intra-puerpérales n'a pas été, que je sache, étudié à part ; cependant l'analyse des faits nous apprend déjà qu'elles ont leurs avantages et leurs inconvénients, qu'il faudra quelque jour peser avec soin.

C. *Affections que le gravidisme n'influence pas et qui, réciproquement, ne compromettent guère ni la grossesse ni la parturition.*

Il s'agit ici de lésions assez nombreuses, généralement peu graves, et qui n'agissent sur la gestation qu'indirectement par les troubles qu'ils apportent à la santé de la mère. Sont dans ce cas les abcès chauds et froids, les phlegmons, la pleurésie simple, le rétrécissement du rectum, la fistule anale, les petits calculs vésicaux, etc.

Dans la plupart de ces cas, non-seulement l'intervention chirurgicale n'est pas urgente, mais elle est même d'une utilité discutable, puisque la nature et la thérapeutique non sanglante peuvent suffire à la tâche. On peut certainement ouvrir les abcès, mais rien n'empêche de les laisser s'ouvrir tout seuls. On peut aussi bien dilater les rétrécissements que les inciser, et broyer la pierre que l'extraire par la taille.

Bien que les opérations applicables aux affections susdites soient généralement bénignes et que, bien des fois déjà, elles aient été impunément faites chez des femmes enceintes, les revers observés parfois doivent toujours imposer la plus grande réserve au chirurgien ; comme règle il s'abstiendra, ou choisira les procédés les plus innocents, fussent-ils un peu moins efficaces. Il n'est pas jusqu'aux opérations les plus minimes de la petite chirurgie : applications de sangsues, séton, extraction de dents, qui ne doivent être évitées, le plus possible, car l'insuccès alors, s'élèvera à la hauteur d'un désastre.

Nous venons de traiter la question à un point de vue général, mais il faudra se résoudre à examiner, une à une, toutes les affections capables de compliquer la grossesse, car ce qui s'applique à l'une, ne permet nullement de conclure pour l'autre. J'en vais citer seulement deux exemples : les kystes de l'ovaire et les végétations vulvaires.

La grossesse et les kystes ovariques coïncident assez souvent : l'association est incontestablement périlleuse pour la mère et l'enfant, l'interven-

tion semble donc justifiée, mais il suffit de lire les longs et intéressants débats qui ont eu lieu à la Société obstétricale de Londres pour comprendre dans quels embarras peut se trouver le praticien. On y verra, en effet, que si l'ovariotomie a donné de brillants résultats, la ponction palliative a rendu maintes fois des services, et qu'enfin, chez plusieurs personnes, les kystes de l'ovaire n'ont été nullement aggravés par le gravidisme, et à leur tour, n'ont gêné, en aucune façon, ni la marche normale, ni la terminaison naturelle de la grossesse. De telle sorte que les faits justifient à la fois l'abstention complète, les moyens palliatifs et les mesures radicales !

La Société de chirurgie a discuté la conduite à suivre en cas de végétations vulvaires. Les uns ont dit avec raison qu'elles n'entravaient pas le cours de la grossesse, qu'elles ne gênaient guère l'accouchement, qu'elles disparaissaient d'elles-mêmes après la délivrance, et que, par conséquent, il était inutile de faire une opération qui, plusieurs fois déjà, a provoqué l'avortement.

Les autres ont répliqué, et ils n'avaient pas tort, que ces végétations étaient une source de souffrances vives, de suppuration fétide, quelquefois d'hémorrhagies au moindre contact, et surtout au moment de l'accouchement, qu'il fallait donc les opérer, et qu'on pourrait d'ailleurs le faire sans danger en employant certains procédés, tels que l'écrasement linéaire ou la cautérisation au fer rouge.

Tout cela prouve que la variété des cas exclut l'uniformité de la pratique et qu'on doit, ici comme ailleurs, proportionner l'énergie du remède à l'intensité du mal.

Nous pouvons être plus affirmatifs pour une dernière catégorie de faits vis-à-vis desquels, d'après nous, le doute n'est plus permis.

D. *Affections permanentes plus ou moins anciennes, qu'on retrouve dans le même état avant, pendant et après la grossesse, et qui ne troublent ni la gestation ni l'accouchement.*

Pour elles, l'ajournement opératoire ne présente aucun inconvénient sérieux; citons, par exemple, la cataracte, la fistule lacrymale, la fistule vésico-vaginale, les difformités justiciables de l'anaplastie, l'ongle incarné, etc. Certes, les opérations afférentes à ces cas sont généralement bénignes: on peut ajouter que plus d'une fois elles ont réussi et qu'elles pourront réussir encore sur des femmes enceintes exemptes de toute diathèse, de toute tare organique; et cependant nous regarderions comme une faute une intervention qui n'offre aucune urgence: d'abord, parce que l'échec est possible et probable, et prouvé ; deux fois M. Deroubaix a opéré une fistule vésico-vaginale pendant la grossesse, et deux fois la réunion a fait défaut ; ensuite, parce que chez la femme enceinte qui paraît jouir de la meilleure santé, il peut exister quelque lésion viscérale latente, quelque altération du germe ou de ses annexes impossible à constater, qui amènera un avortement imprévu avec toutes ses conséquences.

Si rares qu'ils soient, des revers ont été publiés déjà dans des conditions pareilles, et c'est assez pour condamner toute tentative nouvelle.

Messieurs,

J'arrive enfin au terme de ce rapport trop long sans doute, et cependant bien incomplet encore ; les questions de ce genre sont trop complexes, trop difficiles pour être tranchées en quelques années. Il faut et il faudra les mé-

diter longtemps pour les résoudre même approximativement. Encore sera-t-il nécessaire d'utiliser toutes les ressources de la science moderne, l'histoire, l'observation et surtout l'expérimentation.

Qu'il me soit permis, à ce propos, de faire remarquer que la physiologie expérimentale n'est que trop rarement intervenue jusqu'ici, et qu'elle pourrait cependant nous être d'un grand secours. Les seules expériences de Brown Séquard le prouvent déjà ; que serait-ce si on multipliait les vivisections sur les femelles des mammifères ? N'est-il pas nécessaire aussi que tous les membres de la profession, les médecins proprement dits, les chirurgiens et les gynécologistes fournissent leur contribution à l'étude du gravidisme dans ses rapports avec toutes les maladies générales, toutes les affections locales, toutes les lésions traumatiques ?

Tout en reconnaissant le premier les imperfections de son travail, votre rapporteur vous présentera néanmoins quelques conclusions qu'il se croit en droit de vous soumettre.

Conclusions.

I. — La coïncidence du traumatisme et de la grossesse a été observée de tout temps, mais l'influence que ces deux états peuvent exercer l'un sur l'autre n'a été étudiée que depuis un petit nombre d'années (1864-1876).

La plupart des anciens chirurgiens redoutaient beaucoup cette association et s'abstenaient de toute opération chirurgicale chez les femmes enceintes. A Valette, de Lyon, revient le mérite d'avoir le premier protesté contre cette doctrine exclusive et cherché à poser nettement les indications et contre-indications opératoires dans ce cas spécial. Depuis 1864 la question a été souvent débattue devant les sociétés savantes à Paris, à Londres, à Leipzig, et particulièrement traitée par MM. Eugène Petit, Cornillon, Massot, Cohnstein et Guéniot.

On a successivement examiné l'influence des blessures accidentelles et chirurgicales sur la marche de la grossesse et l'influence du gravidisme et de la puerpéralité sur l'évolution du processus traumatique. On a reconnu l'utilité et la nécessité même d'opérer les femmes enceintes en certains cas déterminés.

Sans être entièrement résolue, la question est assez avancée pour qu'il ne reste à élucider que des points secondaires. Il n'en est guère qui en un temps aussi court aient fait plus de progrès.

II. — Le but de ce rapport est de formuler des conclusions théoriques et pratiques pouvant éclairer le pronostic et mettre la thérapeutique dans une voie rationnelle également distante d'un optimisme et d'un pessimisme exagérés.

III. — Les cas connus, abstraction faite de leur fréquence plus ou moins grande, et de leur interprétation plus ou moins facile, permettent de présenter les propositions suivantes comme suffisamment démontrées.

A. La grossesse et le traumatisme peuvent évoluer normalement, parallèlement, simultanément, sans s'influencer le moins du monde ; ceci s'applique aux blessures les plus graves comme aux plus légères.

B. Les blessures accidentelles ou chirurgicales, depuis les plus minimes jusqu'aux plus sérieuses, peuvent troubler la gestation de plusieurs manières : en provoquant l'avortement ou l'accouchement anticipé, en faisant périr la mère avec ou sans l'enfant, avant ou après l'enfant.

C. Certaines blessures chirurgicales, sans cesser d'être menaçantes pour l'issue normale de la grossesse et pour la vie de la mère et de l'en-

fant, deviennent pourtant salutaires et nécessaires pour combattre diverses affections qui, abandonnées à elles-mêmes, seraient beaucoup plus dangereuses encore.

D. La grossesse peut troubler le processus traumatique de plusieurs manières: en retardant ou en empêchant la guérison, en favorisant aussi l'apparition de certaines complications des blessures.

E. La grossesse peut aggraver diverses affections non traumatiques, de façon à rendre urgentes des opérations que dans l'état de vacuité on aurait pu éviter ou ajourner.

F. La délivrance modifie heureusement la marche de certaines blessures contractées pendant la grossesse.

G. La puerpéralité influence défavorablement les blessures accidentelles et chirurgicales survenues après l'accouchement et rend plus graves celles qui remontent à l'époque de la grossesse.

IV. — Il importerait beaucoup que la méthode numérique nous fît connaître exactement le rapport entre les terminaisons heureuses et malheureuses, — la proportion entre les diverses variétés de ces dernières, — le nombre des cas dans lesquels la blessure marche bien en dépit du gravidisme ou de la puerpéralité, ou marche mal sous leur influence, ou guérit par le fait seul de la délivrance, — la gravité relative d'une même blessure d'une même opération chirurgicale pendant la vacuité, la grossesse et l'état puerpéral, etc.

Malheureusement les statistiques dressées jusqu'à ce jour, déjà peu capables de résoudre la question générale de l'influence réciproque du gravidisme et du traumatisme, sont plus impuissantes encore à répondre aux nombreuses questions secondaires. Elles ont le défaut capital d'être composées de faits épars, souvent trop sommaires et sans valeur réelle, colligés enfin avec une idée préconçue. Il faudra les remplacer par des statistiques intégrales, générales et partielles, numériquement riches si c'est possible, impartiales avant tout, et comprenant sans omission les faits heureux et malheureux. Le nombre des observations actuellement connues est tout à fait insuffisant pour les besoins de la cause.

V. — Il est parfois possible de dire dans un cas donné quelle sera la terminaison et de fournir de celle-ci une interprétation satisfaisante, mais le contraire n'est pas rare. Pour prévoir aussi bien que pour expliquer, il faut sans doute se servir principalement des faits spéciaux ayant trait directement à la question, mais il faut, usant de l'induction, mettre à profit les notions fournies par l'étude générale de la traumatologie d'une part et du gravidisme de l'autre. Ce procédé nous montre : A — que le traumatisme agit sur la grossesse comme sur bien d'autres états physiologiques temporaires, et qu'il l'influence non point au hasard, mais conformément à ses propres lois et à titre d'agent perturbateur ; B — que le gravidisme à son tour agit sur le traumatisme exactement comme sur d'autres états morbides et trouble son processus suivant des règles encore mal connues, il est vrai, mais qui ne tarderont pas à l'être mieux; C — qu'en un mot il n'y a rien dans le sujet en question ni de mystérieux, ni même de trop spécial; rien qui soit hors de la portée de l'étiologie et de la pathogénie générales convenablement interrogées.

VI. — On peut prévoir et expliquer la terminaison normale, c'est-à-dire l'indifférence réciproque du traumatisme et du gravidisme : A — quand la blessure est éloignée de l'appareil gestateur; B — quand au foyer de la gestation, utérus, fœtus et annexes, les tissus offrent uniquement les modifications que comporte leur nouveau fonctionnement, et qu'au foyer de la blessure les lésions, portant sur des tissus sains, sont légères, simples et

bénignes ; C — quand l'organisme maternel surpris par le traumatisme est sain ou à peu près, c'est-à-dire exempt de toute maladie constitutionnelle antérieure ou postérieure à la fécondation, de toute tare circonscrite sérieuse, ancienne ou récente, et qu'il reste tel dans la suite; D — quand au foyer de la blessure n'éclate aucune complication primitive ou consécutive capable de métamorphoser la blessée en malade.

VII. — On peut prévoir et expliquer l'influence nocive du traumatisme sur la grossesse et les différentes terminaisons qui s'ensuivent : A — quand la blessure atteint, même en possession de leur état anatomique et physiologique normal, le fœtus et ses annexes, l'utérus et les organes de la sphère génitale ; *à fortiori* quand ces parties sont à l'avance diversement altérées ; B — quand la blessure est étendue, grave par elle-même, ou porte sur des organes essentiels à la vie maternelle ; C — quand la mère avant la blessure souffre d'un état morbide constitutionnel ou d'une affection circonscrite rendant l'avortement possible et probable ; D — quand du foyer de la blessure part quelque complication née dans ce foyer même ou venue du milieu ambiant, en tout cas capable d'affaiblir, d'ébranler ou d'empoisonner l'organisme maternel ou l'organisme fœtal.

VIII. — On peut espérer et expliquer l'action favorable bien qu'indirecte du traumatisme chirurgical sur la grossesse quand à l'aide d'une opération même sérieuse on parvient à supprimer une affection plus dangereuse encore pour la mére et l'enfant.

IX. — On explique l'aggravation de certains états morbides chez la femme enceinte par les modifications générales ou locales que le gravidisme imprime à la circulation, à la nutrition, à la composition du sang, à la genése des éléments anatomiques, et de même l'action favorable de la délivrance, qui supprime diverses causes pathogéniques.

X. — On comprend l'action nocive de la puerpéralité sur le traumatisme contracté après l'accouchement quand on songe aux conditions qu'offrent alors les blessures, lesquelles en effet portent souvent : A — sur des tissus altérés ou profondément modifiés dans leur structure et leurs propriétés ; B — sur des sujets déjà blessés par le fait du trauma utérin ; C — sur des femmes déjà malades par suite du gravidisme lui-même ou des états constitutionnels qui peuvent s'y associer.

XI. — Lorsque pendant la période de fécondité une femme sera blessée accidentellement ou sous le coup d'une opération chirurgicale, on cherchera toujours si elle est en état de vacuité ou de grossesse. Dans ce dernier cas, immédiatement aprés la blessure ou avant l'opération on notera avec la plus scrupuleuse attention les conditions organiques de la mére, l'état de son appareil gestateur et celui du produit de la conception. Ce diagnostic minutieusement établi conduira à un pronostic presque certain.

XII. — En cas de traumatisme accidentel, on dirigera le traitement local et général de façon : A — à modérer ou empêcher les effets fâcheux, directs ou indirects de la blessure sur l'appareil gestateur ; B — à maintenir ou à ramener le sujet à l'état de blessée simple, à prévenir sa métamorphose en malade ; C — à pallier ou à combattre toute influence nocive du gravidisme sur le processus réparateur ; D — en un mot à conjurer l'avortement.

XIII. — En cas d'avortement, il faudra surveiller la blessure en prévision d'une aggravation possible, et l'utérus pour combattre la septicémie dont il devient parfois le point de départ et le siége.

XIV. — L'intervention chirurgicale n'est point interdite pendant la grossesse, mais elle est soumise à des régles particuliéres. On ne doit agir chez la femme enceinte qu'avec la plus grande réserve, et parfois refuser abso-

lument l'opération; mais s'abstenir systématiquement dans tous les cas, serait également une faute grave.

XV. — Tout en considérant le gravidisme comme une diathèse capable d'aggraver les moindres blessures, il faut se rappeler que chez les diathésiques eux-mêmes, le traumatisme est salutaire quand il conjure plus de danger qu'il n'en suscite lui-même.

XVI. — Le choix du moment opportun, de la méthode et du procédé, de l'opération palliative ou radicale est ici, plus que partout ailleurs, d'une importance extrême. Les affections justiciables de la médecine opératoire, plus nombreuses pendant la gestation que pendant la vacuité, se répartissent en plusieurs catégories dictant à la pratique les règles suivantes :

A. Opérer d'urgence les affections qui mettent immédiatement en danger la vie de la mère, et contre lesquelles la thérapeutique serait certainement ou presque certainement impuissante.

B. Opérer aussi, en temps convenable, et après avoir tenté les moyens palliatifs ou curatifs, les affections qui, sans compromettre immédiatement l'existence, la menacent par leurs progrès, et tendent à devenir incurables faute d'être énergiquement combattues.

C. Opérer encore les affections qui, sans troubler la grossesse et sans être aggravées par elle deviennent, au terme de cette dernière, causes de dystocie. On pourra, dans ces cas, agir à l'avance ou au moment même de l'accouchement sur la mère ou sur le germe, dont on provoquera l'expulsion prématurée.

On devra s'efforcer de sauver à la fois la double existence maternelle et fœtale, mais, si la chose est impossible, on sacrifiera sans hésitation la seconde à la première.

D. S'abstenir, autant que possible, dans les affections que le gravidisme n'influence pas, et qui, réciproquement, ne compromettent qu'indirectement la grossesse et la parturition — en laissant, autant que possible, agir la nature qu'on aidera par des moyens inoffensifs.

E. S'abstenir absolument de toute opération pour des affections ne compromettant que la forme ou le fonctionnement d'organes secondaires ou susceptibles de guérir spontanément après la délivrance.

F. Eviter, autant que possible, toute opération pendant l'état puerpéral. — En cas de danger, agir plutôt pendant la grossesse, et dans le cas contraire, ajourner l'intervention à une époque suffisamment éloignée (2 à 4 mois) de l'accouchement.

M. Pamard (d'Avignon) se range aux conclusions du rapporteur. Il cite une observation personnelle, concernant une femme enceinte de 5 mois, opérée en 1871, de végétations de la grande lèvre gauche présentant le volume d'un œuf de poule, et déterminant de la gêne et des douleurs, lorsque la malade voulait marcher ou s'asseoir. L'opération fut pratiquée avec succès par l'écraseur au mois d'octobre. Les suites furent des plus simples. A la suite d'une violente colère, elle accoucha avant terme, en décembre, d'une fille dont la mort ne remontait pas au delà d'une dizaine de jours. Il faut remarquer à ce sujet que l'élément douleur étant supprimé par l'usage des anesthésiques, les chances d'accident sont beaucoup diminuées.

M. Ollier (Lyon) appuie les conclusions du rapport. Il a pratiqué souvent diverses opérations chez des femmes enceintes. Il cite le fait récent d'une jeune femme de 25 ans atteinte d'un fibro-myome de la paroi abdominale adhérant au cartilage de la neuvième côte. Six mois auparavant, elle avait fait une fausse-couche de 3 mois. Survient une nouvelle grossesse, pendant laquelle la tumeur augmente à vue d'œil; du volume du poing qu'elle avait primitivement, elle acquiert bientôt un volume deux fois plus considérable. Le père de la malade était mort d'une affection cancéreuse. Elle fut opérée en novembre dernier, sans aucun accident utérin, bien que le péritoine eût été mis à nu. La plaie se réunit par première intention. Elle accoucha huit mois après d'un superbe enfant.

Dans un autre cas, il s'agit d'une femme atteinte de végétations volumineuses que M. Ollier opéra par la cautérisation sans déterminer aucun accident. Cette femme enceinte de deux mois avait dissimulé sa grossesse. Un second exemple de grossesse méconnue est celui d'une femme de 45 ans, ayant depuis trois ans des métrorrhagies tous les 10 ou 15 jours, et n'ayant pas eu d'enfants depuis 18 ans. Elle présentait un polype fibro-muqueux implanté sur la lèvre postérieure du col, et qui fut opéré. L'hémorrhagie persistait causée par un deuxième polype, qui fut traité par des applications de pâte de Canquoin. Cette femme accoucha dans les conditions naturelles quelques mois après l'opération. Enfin dans un cas de fistule vésico-vaginale au niveau du col utérin, avec perte complète des urines, et éruption pustulo-vésiculeuse étendue à tout le membre inférieur, il n'était guère possible de soupçonner une grossesse, d'autant plus qu'elle était niée par la malade. Aussi le cathétérisme utérin fut pratiqué. Le lendemain survint un écoulement sanguin, qui augmenta le deuxième jour, et le troisième la femme avorta.

M. de Valcourt (Cannes) rappelle à propos de l'intéressant travail de M. Verneuil une discussion qui eut lieu en juillet dernier à la Société obstétricale de Londres, et à laquelle il a eu l'honneur d'assister. Il s'agissait d'une communication du Dr Spencer Wells sur les résultats cliniques de l'ovariotomie pendant la grossesse. L'illustre chirurgien anglais distribua aux assistants un tableau (traduit par le Dr de Valcourt dans la *Gazette Médicale de Paris*) relatant les neuf cas d'opérations pratiquées par lui chez des femmes parvenues du troisième au septième mois de la gestation. Le succès fut obtenu, et la grossesse continua normalement chez huit de ces femmes qui accouchèrent à terme d'enfants vivants. Plusieurs eurent depuis lors d'autres enfants ; une d'elles même en a eu trois. La discussion qui suivit cette communication, et à laquelle prirent part les chirurgiens anglais les plus autorisés, aboutit aux conclusions suivantes :

« L'ovariotomie est beaucoup moins dangereuse chez les femmes enceintes qu'on serait tenté de le croire.

« Elle doit être pratiquée dans le cas où le volume considérable d'un kyste ne laisse pas la place nécessaire au développement du fœtus.

« Pendant la grossesse, la ponction répétée du kyste amène souvent un changement fâcheux dans la nature du liquide, et a provoqué une péritonite dans plusieurs cas.

« L'ovariotomie est redoutable pendant les quatre mois suivant l'accouchement. Pendant cette période, les femmes sont beaucoup plus exposées à la péritonite que pendant la gestation. »

Il est donc vrai, comme le dit M. Verneuil, que si les opérations chirurgicales sont évitées autant que possible chez les femmes enceintes, elles ne doivent néanmoins pas être proscrites. Et avec les moyens actuels, l'avortement est beaucoup moins à craindre qu'il ne l'était autrefois.

M. Dupont, chirurgien en chef de l'hôpital cantonal à Lausanne, cite un cas de fibrome (dans le genre de ceux décrits récemment par le professeur Guyon sous le nom de fibromes intra-pariétaux) qu'il a opéré chez une femme enceinte de deux mois. La tumeur était volumineuse et très-mobile. Il dut pratiquer une incision de l'ombilic au pubis. Le pédicule de la tumeur adhérait à l'aponévrose, et dans la profondeur jusqu'au péritoine, qu'il fut obligé de dénuder. Au bout de 11 jours, la femme presque entièrement guérie, retournait chez elle après avoir fait 6 heures de voiture sans aucun inconvénient.

M. Piachaud (Genève) a vu en 1848 à l'Hôpital des cliniques une femme enceinte de trois mois, dont la grossesse avait été méconnue, et qui présentait des végétations fongueuses du col utérin déterminant des hémorrhagies. Giraldès l'opéra par la cautérisation au fer rouge. Elle avorta quatre jours après l'opération.

M. Paquelin (Paris) a souvent vu à St-Lazare l'avortement déterminé par l'application sur le col du fer rouge ou même seulement du spéculum.

M. Gallard, médecin de la Pitié, à Paris, appuie les sages et prudentes conclusions du rapport. Il a eu récemment dans son service une femme enceinte présentant sur le col des végétations considérables, analogues à celles de la vulve pendant la grossesse, et sans caractère spécifique. Il ne les opéra pas, et elles disparurent après l'accouchement. Le Dr Thiberge a eu l'occasion de citer des faits analogues dans sa thèse.

M. Verneuil constate avec plaisir que ses conclusions ont été appuyées par tous les orateurs précédents. Il veut insister en quelques mots sur les indications opératoires. Autrefois très-pessimiste pour les

opérations pratiquées pendant la grossesse, il pense actuellement que l'on peut opérer dans des cas bien plus nombreux, surtout depuis l'emploi des anesthésiques. « La grossesse est un état diathésique, ajoute-t-il, dans lequel il faut savoir choisir le moment propice pour l'opération. Pour les végétations, vous pouvez les opérer par l'écraseur, par le thermo ou le galvano-cautère sans perte de sang. Vous serez hardis, mais non téméraires, puisque vous aurez supprimé le facteur le plus important, l'hémorrhagie. » Dans une discussion qui eut lieu à la Société Médicale de Lyon en 1871, on a reconnu avec justesse que les complications traumatiques jouaient un rôle important dans l'avortement. Tant que le thermomètre reste à 37° ou 38° après l'opération, les dangers d'avortement sont peu considérables. Si quelque complication d'érysipèle, de lymphangite vient augmenter la température, alors l'avortement est presque inévitable. Les méthodes antiseptiques diverses en supprimant presque entièrement les complications, diminuent les chances d'avortement.

La discussion est close. Les membres de la Section de Gynécologie étant venus assister au rapport du prof. Verneuil, les conclusions en sont soumises à la votation des deux sections réunies et adoptées.

Le Président donne la parole à M. Ollier pour la lecture de sa communication dont il remet les conclusions suivantes :

DES RÉSULTATS DÉFINITIFS
DES RÉSECTIONS ARTICULAIRES

Par M. OLLIER, professeur de clinique chirurgicale à Lyon.

Conclusions.

1. Les résections articulaires, pratiquées en nombre de plus en plus grand dans ces dernières années, ont fourni, quand on les considère dans leur ensemble, des résultats bien différents selon qu'on les a appliquées aux inflammations articulaires spontanées ou aux blessures par armes de guerre. Généralement bons, ou considérés comme tels, dans la première catégorie de cas, les résultats définitifs ont été imparfaits, défectueux ou mauvais dans la seconde; mais ils ont toujours été ce que l'expérimentation physiologique avait permis de prévoir.

2. La reconstitution d'une articulation sur son type physiologique primitif peut être obtenue quand l'opération a été pratiquée d'après les principes de la méthode sous-périostée et dans les conditions d'âge, de tissu et de milieu favorables à la reproduction de nouvelles extrémités osseuses. La conservation intégrale de la gaîne périostéo-capsulaire, c'est-à-dire de

toutes les parties fibreuses entourant et unissant les extrémités osseuses, et formant une gaîne continue, est l'idée fondamentale de la nouvelle méthode opératoire. On doit énucléer les os de l'intérieur de la gaîne, ouverte par une seule incision longitudinale et l'on conserve par cela même tous les rapports de cette gaîne avec les tissus périphériques.

3. La méthode sous-périostée comporte un ensemble de règles qu'il est absolument nécessaire de suivre si l'on veut obtenir une véritable reconstitution de l'articulation. Il ne suffit pas de râcler quelques lambeaux de périoste et de disséquer avec soin, au ras de l'os, les muscles périphériques. Non-seulement on ne doit couper aucun muscle, ni aucun tendon, mais on doit intégralement détacher de l'os, sans les couper, les insertions tendineuses et ligamenteuses les plus solidement implantées.

4. Les éléments ostéogènes du périoste se trouvant à sa face profonde, il faut détacher de l'os toute l'épaisseur de cette membrane en appuyant sur l'os avec le tranchant de la rugine, de manière à pouvoir enlever en même temps des écailles, des copeaux, des lamelles de la couche osseuse périphérique. Les instruments mousses tels que les spatules, les élévatoires ou les rugines demi-tranchantes dont se servent encore beaucoup de chirurgiens sont très-défectueuses sous ce rapport.

5. En suivant les règles de la méthode sous-périostée on obtient, toutes choses égales d'ailleurs, des résultats incomparablement supérieurs à ceux de la méthode ancienne. Les autopsies de sujets morts accidentellement longtemps après l'opération, et l'examen sur le vivant des articulations reconstituées par la nouvelle méthode mettent hors de doute cette supériorité que l'analyse expérimentale avait déjà scientifiquement établie.

6. L'âge du sujet domine la question de la reproduction des os. Dès que la croissance du squelette est achevée, le périoste perd de plus en plus ses propriétés ostéogéniques et il ne peut les recouvrer qu'à la faveur d'une irritation préparatoire, portée à un degré suffisant, qui redonne une nouvelle activité à ses éléments ossifiables. De là l'explication des succès obtenus après les résections pour inflammations spontanées et l'absence de régénération après les résections primitives pour les plaies par armes à feu. En comptant sur la régénération de portions osseuses volumineuses enlevées primitivement chez l'adulte, on a demandé à la méthode sous-périostée plus qu'elle ne pouvait donner et qu'elle n'avait jamais promis. — Ici encore l'expérimentation a permis de tracer les règles qui doivent guider le chirurgien.

7. Les résections traumatiques secondaires, c'est-à-dire celles qui sont pratiquées quand l'inflammation consécutive à la blessure a épaissi le périoste et fait renaître la couche ostéogène, donnent les mêmes résultats, au point de vue de la reconstitution des extrémités osseuses, que les résections pour ostéo-arthrites spontanées. Elles sont même, toutes choses égales d'ailleurs, plus favorables pour l'accomplissement des processus réparateurs, les altérations de la nutrition générale qui accompagnent certaines diathèses, causes des arthrites spontanées, faisant ici défaut.

8. Les résections articulaires pratiquées chez des tuberculeux ont des résultats variables au point de vue de la santé générale du sujet. Elles agissent d'une manière favorable sur la marche de l'affection diathésique lorsqu'elles sont pratiquées avant l'invasion des organes internes. Elles retardent l'évolution de la diathèse et permettent la reconstitution au moins momentanée de l'économie. La suppression d'un foyer purulent source permanente de l'absorption de matières infectieuses retarde la généralisation de la tuberculose — et peut permettre la guérison définitive. — Un certain nombre d'opérés succombent cependant dans les premières années

qui suivent l'opération ; toute suppuration osseuse ou articulaire survenue spontanément constitue une menace de tuberculose.

Si au moment de l'opération la tuberculose a déjà commencé à envahir les organes pulmonaires, la diathèse peut continuer sa marche progressive et la mort survenir au bout de quelques semaines ou de quelques mois avant même la cicatrisation complète de la plaie opératoire.

9. Une articulation réséquée devient souvent le siége d'arthrite secondaire ; et cette récidive locale peut se déclarer quelque soin qu'on ait pris de dépasser les limites apparentes du mal.

Quoique l'amputation ne mette nullement à l'abri de la généralisation de la tuberculose, elle doit être préférée dans les cas où une intervention chirurgicale est indiquée lorsque les désordres locaux sont trés-étendus et que les poumons commencent à être envahis.

10. Dans les arthrites ou ostéo-arthrites suppurées, que la maladie ait débuté par l'os ou l'articulation, non-seulement la résection peut être pratiquée, au milieu des symptômes aigus, mais elle constitue la méthode de traitement la plus rationnelle et la plus efficace.

11. Chez les jeunes enfants on ne doit pratiquer des résections articulaires que lorsque la vie est directement menacée ; la résection ayant une influence fâcheuse sur l'accroissement ultérieur du membre, influence variant, du reste, en raison de la part que prend à l'accroissement de l'os l'extrémité diaphysaire qu'on doit retrancher. Chez les enfants au-dessous de dix ans d'ailleurs la plupart des lésions fongueuses des articulations guérissent par l'action combinée d'un traitement général antiscrofuleux (bains de mer, toniques, soins hygiéniques) et de moyens chirurgicaux plus simples que la résection (cautérisation, drainage intra-articulaire). C'est surtout quand il s'agit des articulations pour lesquelles une ankylose en bonne position est en général préférable au point de vue orthopédique aux résultats de la résection (résection du genou, résection de l'extrémité supérieure du fémur au-dessous du trochanter) qu'il faut insister sur l'expectation méthodique (redressement, immobilisation prolongée dans l'appareil silicaté ou plâtré, ouverture des abcès sous le bandage, drainage, etc.).

12. Bien que les résections aient donné jusqu'ici à la suite des plaies d'armes à feu dans les guerres de 1864, 1870-1871 des résultats en général peu satisfaisants au point de vue de l'usage du membre, on ne doit pas les considérer comme inapplicables à la chirurgie d'armée. Des succès, déjà assez nombreux, nous montrent qu'elles donnent dans certaines conditions des résultats aussi beaux qu'après les blessures accidentelles observées dans la pratique civile.

13. Les insuccès dans les dernières guerres s'expliquent par l'imperfection des procédés opératoires, la négligence du traitement consécutif et l'application intempestive de ces opérations. On a négligé de réunir les conditions que l'expérimentation physiologique avait reconnues nécessaires pour la reconstitution des articulations ; on a cru que le périoste pouvait reproduire d'emblée et sans préparation des extrémités osseuses chez des sujets dont la croissance était achevée. On a demandé à la méthode sous-périostée plus qu'elle ne pouvait donner.

La question doit donc être reprise, mais avec plus de sévérité dans la détermination des indications, et surtout des idées plus justes sur les conditions de succès de la méthode sous-périostée.

14. Quelque insuffisants qu'aient été les résultats obtenus après les dernières guerres, ils sont encore préférables à ceux qu'aurait donnés l'amputation, la plupart des réséqués pouvant tirer un utile parti de leur membre avec un appareil approprié.

15. Les résultats fournis par l'expectation, avec ou sans ablation immédiate des esquilles, ont été donnés dans quelques statistiques comme préférables à ceux de la résection au point de vue de la conservation de la vie, mais il est impossible de dresser à cet égard des séries réellement comparables, ces deux méthodes de traitement ayant chacune ses indications et dans les cas douteux, l'une ne devant être pratiquée que pour remédier à l'insuffisance de l'autre.

La résection primitive, dans les fractures en éclat des têtes articulaires, est le meilleur moyen de prévenir ou de limiter les accidents consécutifs. La résection secondaire a pour but immédiat de faire cesser les accidents auxquels donne lieu la suppuration articulaire; elle sauve ainsi la vie des blessés que l'expectation avait compromise. L'ablation de toutes les parties contuses et fracturées doit être regardée comme le meilleur moyen de faire cesser les accidents infectieux entretenus par la fracture articulaire.

16. C'est le degré de la lésion qui détermine la nécessité de la résection immédiate ou secondaire. Des extrémités osseuses sont tellement broyées dans certains cas que l'opération se réduit à l'extraction des esquilles et à l'affranchissement des pointes saillantes des os qu'on laisse dans la plaie. Cette ablation des esquilles mobiles, encore tenant en partie au périoste, doit se faire avec toutes les précautions qu'exige la méthode sous-périostée. On conservera les esquilles adhérentes par leur plus grande surface au périoste, et on réséquera le plus rarement possible toute l'épaisseur de l'os au-dessous des fissures, si l'on est obligé d'en sacrifier une grande longueur. Une résection latérale, c'est-à-dire d'une partie de l'épaisseur faite au niveau de l'extrémité de la fissure, conservera la longueur de l'os et empêchera l'accumulation du pus et des matières septiques dans le canal médullaire. L'os étant primitivement sain, la résection ne doit avoir pour but que de débrider un foyer inflammatoire et d'enlever les corps étrangers putrescibles qu'il renferme. — Il faut donc limiter le plus possible le champ de la résection pour éviter ces articulations branlantes dont Hannover, Kratz, Seggel, etc., font un si triste tableau et qui deviendront de plus en plus rares si l'on se place dans les conditions que nous avons indiquées.

17. Le perfectionnement des méthodes de pansement (pansements antiseptiques, occlusion inamovible) diminuera considérablement les indications des résections en tant que moyen de conserver la vie. Des articulations, ouvertes par les projectiles, pourront guérir sans résection, si l'on peut éloigner les accidents septiques dont elles sont menacées par la pénétration de l'air dans le foyer de la blessure. Le point de vue orthopédique prendra alors plus d'importance; on réséquera surtout les articulations pour lesquelles une résection sous périostée ou une esquillotomie méthodiquement faites donneront un résultat orthopédique préférable à l'expectation.

Dès que les accidents infectieux pourront être plus sûrement évités, le chirurgien choisira pour intervenir le moment le plus favorable au succès orthopédique de l'opération. Il attendra que le périoste et les tissus fibreux péri-articulaires aient subi le travail préparatoire qui les rend aptes chez l'adulte à reconstituer une articulation nouvelle. N'étant plus forcé de faire la résection immédiate pour sauver son blessé, il se réservera pour la résection secondaire dont nous avons démontré expérimentalement et cliniquement les avantages au point de vue de la régénération des os et de la reconstitution des articulations.

18. Le grand nombre des résultats défectueux constatés après les dernières guerres ne doit donc pas nous faire abandonner les résections. Il n'y a qu'une conclusion logique à tirer de ces insuccès, c'est qu'on ne réussit pas dans certaines conditions; mais d'autre part les succès obtenus

nous indiquent dans quel sens nous devons nous diriger pour réussir. L'abus ou l'application vicieuse d'une méthode n'en détruit pas la valeur pratique. Il faut seulement se renfermer dans les limites de son application, et non-seulement adopter son nom, mais se conformer à ses principes.

Le Président propose qu'en raison de l'heure avancée, la discussion soit renvoyée au lendemain, et donne la parole à M. Letiévant pour les communications suivantes :

NOTE SUR LA NÉVROTOMIE

Par M. le prof. LETIÉVANT, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu de Lyon.

Messieurs,

Un certain nombre de maladies nerveuses ont leur origine dans l'irritation d'un point de la périphérie nerveuse.

L'irritation de ce point est transmise par les cordons nerveux ou nerfs à l'axe central nerveux.

Cet axe est impressionné de diverses manières et traduit ces impressions tantôt en réagissant sur le système musculaire pour produire des spasmes ou des contractures, tantôt en engendrant les phénomènes sensitifs si douloureux de la névralgie.

Irritation locale, transmission, réaction centrale : voilà les trois actes successifs du phénomène.

On conçoit que, en supprimant le deuxième acte, la transmission, l'axe nerveux cesserait d'être impressionné ; qu'il n'aurait plus de cause de réaction ; que les douleurs, les spasmes n'auraient plus leur raison d'être.

C'est sur cette base théorique que repose la méthode de la névrotomie dans les maladies nerveuses à origine périphérique.

Couper le fil conducteur de l'impression morbigène et faire ainsi cesser toute la scène morbide.

Bien que reposant sur un fondement parfaitement rationnel et physiologique, la névrotomie, acceptée en théorie, n'est point accueillie aussi favorablement dans la pratique médicale : on y fait peu de névrotomie, on invite peu à cette opération.

Pour les névralgies rebelles, par exemple, car je ne veux ici m'occuper que de ce côté de la question, pour les névralgies on est peu disposé à les traiter par la névrotomie.

On dit à ce propos : la névrotomie est une opération difficile ; elle est infidèle ; elle est dangereuse.

On dit enfin qu'elle n'est acceptable que dans les cas de névralgie à origine périphérique et que ces cas n'existent presque pas.

Je vais chercher à dissiper ces préventions :

La névrotomie est quelquefois une opération difficile à pratiquer, je l'accorde : il n'est pas aisé de rechercher, de découvrir au milieu de tissus musculaires, fibreux, cellulaires et vasculaires, un filet nerveux petit, qui n'a pour se faire reconnaître aucun battement ; qui est teint en rose par le sang de la plaie, comme tous les tissus blancs de l'organisme.

Les névrotomies des nerfs de la face sont particulièrement difficiles : parmi elles, celle du dentaire inférieur à son entrée dans son canal, celle de l'ethmoïdal, celle du temporal superficiel même réputée facile par quel-

ques-uns : les exercices d'amphithéâtre, comme l'opération sur le vivant, forment vite la conviction sur ces divers points.

Mais ce n'est point là un motif pour faire rejeter ces opérations ; on arrive toujours à triompher de ces difficultés avec des notions anatomiques et des procédés opératoires bien précis.

On croit la névrotomie infidèle. — On opère un nerf, dit-on, la névralgie persiste sur le même nerf, ou elle se répète sur un nerf voisin ; ou encore, si la guérison immédiate s'obtient, la névralgie récidive plus tard.

Ces craintes sont cependant peu fondées :

Quand la névralgie persiste malgré l'opération, c'est que l'opération a été incomplète, ou bien le nerf n'a pas été sectionné assez haut, ou bien la névralgie demandait une névrotomie multiple. On peut réparer ces résultats défectueux en faisant une ou deux nouvelles névrotomies.

Quand la névralgie récidive, ce n'est pas un motif pour faire rejeter une seconde opération. On a obtenu 15 ou 18 mois de guérison par une première névrotomie. On obtiendra vraisemblablement une guérison définitive par une deuxième ou troisième opération.

Est-ce que, à chaque instant, dans la pratique chirurgicale, nous ne sommes pas aux prises avec des maladies qui récidivent : caries, nécroses, tumeurs, etc. ? Est-ce que nous proscrivons l'opération de la nécrose, des tumeurs, parce que la maladie récidive et que la première opération n'a pas amené une cure définitive ?

Ne cherchons-nous pas avec acharnement, au contraire, à avoir le dernier mot dans ces luttes avec le mal ?

On dit que la névrotomie est dangereuse, qu'elle peut occasionner la mort.

Je sais que « toute plaie, » quelque insignifiante qu'elle soit, « est une porte ouverte à la mort. »

Ce n'est pourtant pas un motif pour empêcher la pratique d'une opération reconnue utile. La saignée, l'innocente saignée ! a quelquefois amené des décès ; mais ce ne sont point ces rares accidents qui l'ont fait proscrire de la pratique médicale : tant qu'on l'a crue utile, on l'a pratiquée !

La névrotomie est-elle par elle-même une opération pouvant entraîner la mort ?

J'ai fait pour ma part 22 névrotomies pour des névralgies ; je n'ai jamais eu de décès. J'en ai fait presque autant pour diverses affections, près de 40 en tout ; je n'ai jamais vu que ces sections aient occasionné la mort.

Dans la pratique de la plupart des névrotomistes, Nélaton, Vanzelli, Guerini, etc., je ne vois pas une mortalité occasionnée par la section d'un ou de plusieurs nerfs.

Si un cas isolé de mort survient à la suite d'une névrotomie, la cause doit s'en trouver dans des coïncidences fâcheuses, dans des conditions générales particulières de l'individu opéré.

Hors de là, la névrotomie ne me paraît pas dangereuse.

Il est vrai qu'il faut tenir un compte minutieux des conditions opératoires. Il faut avoir grand soin, par exemple, de ne jamais opérer un nerf sans l'avoir *à nu sous les yeux*, *séparé de tous les éléments voisins*. En faisant autrement on s'exposerait à couper, avec lui, des vaisseaux quelquefois assez gros pour avoir des hémorrhagies avec leurs conséquences.

Le nerf une fois sous les yeux, il faut se garder de le tirailler : car, s'il est voisin de la cavité crânienne, le tiraillement peut distendre ses racines à leur surface d'implantation à la base encéphalique et amener des accidents fâcheux.

Enfin, malgré les préventions dont je viens de parler, on accorde cepen-

dant à la névrotomie d'être utile dans les névralgies à origine périphérique, concession équivalant presque à un arrêt, car il est souvent fort difficile, impossible même de distinguer si une névralgie est à origine périphérique ou centrale. Et si l'on ne regardait comme justiciables de la névrotomie que les névralgies ayant le caractère des névralgies périphériques nettement appréciables, on n'aurait presque jamais recours à la névrotomie.

Ce qui, à mon sens, doit diriger la pratique sur ce sujet, c'est moins le caractère d'origine (excellent quand il existe) que celui beaucoup plus pratique de douleurs névralgiques intenses et rebelles.

Lorsqu'on est en présence d'un malade atteint de douleurs névralgiques atroces, se répétant à chaque instant, durant depuis des années, résistant à tout traitement, la névrotomie devient un moyen précieux de guérison, qu'il faut s'empresser d'accepter. C'est dans ces conditions qu'il m'a été donné d'intervenir plusieurs fois et avec succès sans avoir pu préalablement arracher à la névralgie le secret de sa naissance.

L'exposé concis des résultats que j'ai obtenus confirme les idées précédentes.

J'ai fait 22 névrotomies pour des névralgies : Je l'ai dit en commençant, je laisse de côté les névrotomies faites pour d'autres causes. — Ces 22 névrotomies ont été pratiquées en 16 séances opératoires et sur 12 sujets. C'est-à-dire que j'ai fait la névrotomie tantôt unique, tantôt multiple sur le même sujet.

Voici le résumé de ces faits :

1° Un négociant de Grenoble était, depuis 12 ans, en proie aux douleurs les plus violentes de la moitié latérale gauche de la face.

Quand l'accès éclatait, sa douleur était telle que, devenant comme fou, il courait, se heurtant la tête contre les meubles et les murailles.

Cela se répétait à chaque instant.

Ce négociant dut sacrifier sa position pour se rendre à Paris, espérant y trouver du soulagement par de nouvelles médications. Ruiné, désespéré, après quelques années, il vint dans une petite ville du département du Rhône où l'excès de ses souffrances acheva de l'abattre.

Là il apprend qu'une opération peut le guérir.

C'est à cette époque que je le vis.

Je lui pratiquai la névrotomie du dentaire inférieur au mois de mai 1874.

Le succès fut immédiat.

Ce malade, qui ne dormait plus, dormit la nuit et les jours suivants. Le soulagement se maintint.

Il rentra guéri dans son pays.

Dix mois après, il m'écrivait que depuis l'opération il recommençait une nouvelle vie.

Cette guérison persiste depuis trois ans et quelques mois.

2° Un fonctionnaire du gouvernement souffrait depuis 20 ans de douleurs atroces de la région sous-orbitaire gauche.

Cette névralgie l'avait obligé à donner sa démission et avait brisé sa carrière.

Je l'opérai le 8 août 1876 par la névrotomie du sous-orbitaire.

La guérison fut immédiate.

Je le revis 3 mois, puis 8 mois après : la guérison persistait.

3° Un mécanicien, après un violent effort, fut pris d'une douleur très-vive dans la région pectorale gauche.

La douleur partait d'un point très-précis de la région, s'irradiait au bras, au cou du même côté, puis à la tête, où elle s'accompagnait d'une sensation de craquement dans l'oreille et d'éblouissement. Elle durait, sous forme

d'accès, 2 à 3 minutes et se reproduisait à chaque instant. Cela durait depuis près de 3 mois.

Je lui fis, le 22 mars 1876, la névrotomie d'une branche du nerf grand pectoral.

La guérison fut immédiate. Les douleurs ne reparurent plus et le malade put reprendre son travail.

4° Un mécanicien d'usine avait depuis 5 ans une douleur atroce de la région sous-orbitaire.

Je l'opérai le 18 mai 1875 par la névrotomie du sous-orbitaire.

Succès immédiat. Le malade put manger et dormir dès le soir de l'opération.

La guérison se maintint 16 mois.

A cette époque des douleurs reparurent dans la région sous-orbitaire du côté opposé. Au 18me mois, les douleurs devinrent assez vives pour motiver une intervention nouvelle. Je trouvai, à l'opération, le nerf, jadis sectionné, régénéré : les bouts central et périphérique étaient réunis par un petit cône de substance de nouvelle formation.

Je fis une nouvelle résection plus longue cette fois : guérison.

Deux mois après la récidive se reproduisit sur le buccal.

Je réséquai ce dernier (novembre 1876). Depuis la guérison persiste.

5° Je ne fais qu'indiquer sommairement le fait d'un charpentier de la Savoie, guéri plus d'un an par la section du dentaire inférieur en 1868, et opéré une seconde fois du nerf buccal un an après. Sa guérison a dû persister, car je n'ai point revu ce malade.

6° De même je fis, le 24 juillet 1875, la névrotomie du sous-orbitaire, de l'ethmoïdal et du temporal superficiel à un propriétaire du département de Vaucluse, qui quitta Lyon après 8 ou 10 jours guéri, fit un voyage et rentra chez lui le 15me jour. — Depuis je n'ai plus eu de ses nouvelles.

7° Une femme âgée de 58 ans avait depuis 15 ans une névralgie faciale qui l'avait réduite à l'idiotie.

Section des nerfs dentaire, buccal, sous-orbitaire. Guérison immédiate (mars 1872) et qui ne s'est pas démentie depuis plus de 5 ans.

8° J'opérai, il y a 18 mois, un prêtre atteint, depuis plusieurs années, de douleurs atroces à la face, et arrivé à la suite de ces souffrances à un état d'émaciation et d'anémie profondes. — Je lui fis la section du buccal, du temporal superficiel et du mentonnier. — Suppression immédiate des douleurs. Convalescence un peu longue, entravée par un érysipèle ; mais guérison définitive absolue. « Aujourd'hui, m'écrit-il, je parle, je chante, je « mange, je dors, j'écris, je voyage; j'affronte le froid, le chaud avec au- « tant d'aisance que si je n'avais jamais eu de névralgie; il me semble re- « vivre dans un autre monde. »

Aux huit faits précédents j'ajouterai la névrotomie d'un nerf péronier pratiqué pour une névralgie d'un moignon : guérison absolue. — Puis la névrotomie d'un sciatique poplité externe et d'un poplité interne sur une femme, pour une névralgie rebelle du moignon. La guérison était à peu près complète quand une variole emporta la malade un mois après l'opération.

Enfin sur 12 malades opérés, 2 seuls ont présenté la récidive peu après l'opération : une fois après la section du sous-orbitaire (1869) la névralgie se fit sentir sur le dentaire inférieur. Je proposais la névrotomie de ce nerf : le malade refusa.

Le deuxième cas concerne un opéré de résection d'un filet cubital au dos du poignet; le malade me demande une deuxième opération que je tenterai prochainement.

Ainsi, sur 12 sujets opérés par cette méthode, deux malades n'ayant subi qu'une mononévrotomie, et n'ayant pas subi de nouveau cette opération, n'ont pas bénéficié sérieusement de la méthode.

Tous les autres ont guéri.

Messieurs,

Est-ce une méthode infidèle, celle qui guérit 10 fois sur 12 et qui aurait peut-être guéri 12 fois sur 12, si elle avait été appliquée avec persistance ?

Est-ce une méthode dangereuse, celle qui permet de sectionner 22 nerfs sans occasionner un seul cas mortel?

Concluons que les griefs contre la névrotomie sont des préventions qui cesseront devant les résultats pratiques, comme elles ont cessé devant les arguments rationnels de la théorie.

MODIFICATIONS
AU PROCÉDÉ DE RÉSECTION DE L'OS MAXILLAIRE
SUPÉRIEUR

Par M. le prof. LETIÉVANT, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu de Lyon.

J'ai l'honneur de présenter à l'assemblée un malade qui a subi la résection de l'os maxillaire supérieur telle que je la pratique.

L'histoire de ce jeune homme, âgé de 18 ans, Louis Périn, prêterait à une foule de considérations intéressantes.

Il est entré à l'Hôtel-Dieu de Lyon il y a six mois, à ce point anémié et dyspnéique, que j'osais à peine proposer l'opération que réclamait la lésion dont il était atteint.

Il portait un polype naso-pharyngien remplissant la narine droite, le sinus maxillaire, la fosse zygomatique, le pharynx, jusqu'au niveau du larynx; je fis, comme opération préliminaire, la résection de l'os maxillaire supérieur par mon procédé.

Mis, alors, en présence d'un polype volumineux solidement implanté, j'eus les peines les plus grandes pour en faire l'extirpation. Je pus y parvenir, grâce aux pinces nouvelles de Farabœuf que j'implantai solidement dans la masse de la tumeur; puis, me livrant à un effort des plus violents, j'arrachai en bloc toute la masse morbide avec les lamelles osseuses des loges que le polype s'était creusé à la base du crâne et dans les anfractuosités de la face.

J'arrêtai le sang à l'aide d'une éponge. Je suturai le lambeau génien, et le malade, porté à son lit, guérit avec cette rapidité de cicatrisation que l'on observe dans les opérations pratiquées sur la face.

Ce n'est point sur ce côté de la question que j'insiste. J'appelle votre attention sur les résultats de la résection de l'os maxillaire supérieur, dans ce cas.

Si l'on regarde le visage de mon opéré, on y cherche vainement les si-

gnes indiquant qu'une mutilation osseuse grave y a été pratiquée. Il faut regarder de près en effet pour apercevoir le tracé linéaire d'une cicatrice dans le sillon médian de la lèvre supérieure. On a peine à suivre cette trace cicatricielle dans le sillon de séparation de l'aile du nez et de la lèvre, puis dans celui de l'aile du nez et de la joue. La forme de la joue est tout à fait conservée. Elle n'est point affaissée, aplatie comme cela existe après les résections ordinaires. Cette conservation de la forme est due à un trépied osseux de support qui soutient le lambeau génien après l'opération. Je reviendrai sur ce trépied.

Quant aux caractères fonctionnels de cette joue, on constaterait en les recherchant que la sensibilité à la piqûre, au tact, à la chaleur, y est aussi parfaite qu'à la joue du côté opposé; que la motilité y persiste dans tous les muscles de la région, grand et petit zygomatiques, canins, élévateur commun, élévateur propre, orbiculaire des lèvres; que la coloration de cette joue et sa vie nutritive sont semblables à celles du côté opposé.

En un mot, perfection de la forme et des fonctions. Voilà les caractères constatés sur ce côté du visage.

J'attribue, Messieurs, ces résultats :

1° A la conservation du nerf sous-orbitaire ;

2° A la conservation du trépied osseux de sustentation dont j'ai parlé.

La conservation du nerf sous-orbitaire maintient la sensibilité dans la joue, et, de plus, la *motilité*. Comment la motilité ? En entretenant la vie nutritive dans les muscles de la région. Longet a démontré que la section de la cinquième paire chez les animaux amenait la dégénérescence des muscles au bout de six à huit semaines. C'est une démonstration que j'ai faite aussi sur l'homme, au Congrès de Clermont, l'année dernière. De sorte que pour que les muscles de la face conservent leur contractilité, il importe absolument de conserver leur nerf sensitif en même temps que leur nerf moteur.

Voici comment je procède pour conserver le nerf sous-orbitaire.

L'incision faite en suivant les contours des sillons naturels pour dissimuler la cicatrice future dans le fond de ces sillons, comme sur ce malade, je dissèque rapidement la joue à la surface antérieure de l'os maxillaire jusqu'au niveau du trou sous-orbitaire. Là je m'arrête pour poursuivre la dissection au rebord inférieur de l'orbite jusqu'au niveau du canal sous-orbitaire.

Je taille alors sur ce rebord orbitaire, à l'aide de la gouge et du maillet, une encochure triangulaire correspondant exactement par son sommet au canal sous-orbitaire. Ce canal ainsi ouvert à sa partie antéro-supérieure, doit être complètement dépouillé de sa paroi supérieure dont on achève l'ablation sur le plancher de l'orbite, à l'aide de pinces, comme dans mon procédé de névrotomie sous-orbitaire. On dégage alors, au moyen d'un petit crochet, le nerf et ses vaisseaux satellites qui tous viennent s'appliquer à la face profonde du lambeau génien.

Le nerf est conservé et fait partie du lambeau; il faut alors tailler les aiguilles osseuses qui doivent former le trépied de sustentation du lambeau.

Pour cela, sur la lèvre interne de l'encochure faite au rebord orbitaire, je taille, à l'aide du ciseau et du maillet, une aiguille osseuse comprenant ce rebord et se continuant avec la base de l'apophyse montante. Je taille de même sur la lèvre externe de l'encochure une deuxième aiguille osseuse comprenant cette fois l'apophyse malaire du rebord orbitaire et se continuant avec le reste de l'os malaire, puis j'achève la séparation de l'os malaire avec l'os maxillaire. Enfin, passant au bord alvéolaire et à la voûte

palatine, je conserve l'os incisif avec ses deux incisives latérales, faisant courir le ciseau obliquement jusqu'au trou palatin antérieur, puis directement d'avant en arrière depuis ce trou jusqu'à la partie la plus reculée de la voûte palatine.

La section osseuse est terminée. Les trois saillies osseuses (deux orbitaires, une incisive) sont trois points solides qui vont servir comme de trépied de support au lambeau jugal et l'empêcher de s'affaisser.

Voilà, Messieurs, ce qui a maintenu chez mon malade et la forme et les fonctions de la joue.

J'ai employé plusieurs fois ce procédé avec des résultats identiques.

On peut obtenir mieux encore et j'ai obtenu mieux sur une malade que j'aurais bien désiré pouvoir vous montrer.

En lui conservant le nerf sous-orbitaire, et le trépied osseux de support, j'ai pu, chez elle, conserver de plus la muqueuse de la voûte et le voile du palais, tous deux séparés par ruginations de leurs attaches osseuses. Dans ce cas, il y a eu, outre la conservation de la forme et des fonctions de la joue, l'obturation naturelle de l'hiatus intrabuccal que laisse l'extirpation de l'os maxillaire. Sur le malade que je vous présente, cette obturation a dû être faite par un appareil prothétique que lui a construit un habile mécanicien de Lyon, M. Martin, et dont vous pouvez apprécier les caractères de perfection.

Chez la malade à qui je fais allusion, l'obturation avait été faite naturellement par le lambeau muqueux suturé à la joue et le voile du palais gardé intact. Dans ces dernières conditions, c'est la perfection que l'on obtient comme résultat opératoire.

J'ai cru, Messieurs, utile de faire connaître des détails opératoires, peu divulgués encore, et qui m'ont paru importants, puisqu'ils tendent à faire sortir le malade des mains du chirurgien, dans un état presque normal.

Telle est la raison de cette présentation.

La discussion sur ces deux communications est renvoyée au lendemain.

Le Secrétaire,

HILT.

SÉANCE DU 11 SEPTEMBRE

Présidence de M. JULLIARD, *vice-président.*

Le procès-verbal de la séance du 10 septembre est lu et adopté.

M. PAMARD donne lecture de la communication suivante de M. DUPLAY.

DE LA PERIOSTITE EXTERNE

ET DES ABCÈS SUS-PÉRIOSTIQUES

Par M. le Dr DUPLAY
Professeur agrégé et chirurgien des hôpitaux de Paris.

Dans cette courte communication, je désire appeler l'attention des chirurgiens sur une forme de périostite, qui n'est pas décrite et à laquelle je propose de donner le nom de *périostite externe.* Cette forme de périostite dont je n'ai pu faire jusqu'à présent qu'une étude clinique, et dont l'anatomie pathologique reste encore très-imparfaite, peut exister à l'état aigu et à l'état chronique, et donne lieu à la formation d'abcés plus ou moins vastes que j'appelle *sus-périostiques* par opposition aux abcés qui se forment entre l'os et le périoste enflammés, et qui sont désignés sous le nom d'abcés *sous-périostiques.*

L'histoire de l'inflammation du périoste est si étroitement liée à celle de l'inflammation de l'os sous-jacent, que c'est à peine si la distinction entre la périostite et l'ostéite est possible, et de fait la plupart des auteurs confondent l'une et l'autre dans une description commune. En clinique, il est le plus souvent impossible de déterminer si la phlegmasie a commencé par l'os ou par la membrane qui le recouvre. On se borne à constater, lorsque l'inflammation s'est terminée par suppuration, que le périoste est soulevé par la collection purulente, et que le fond de l'abcés repose directement sur l'os à nu. La dénudation de l'os sous-jacent constitue en somme le principal caractère de la périostite suppurée, et le terme d'abcès sous-périostique indique bien le siége de la collection purulente entre l'os et le périoste.

Dans la forme de périostite que je signale, il en est tout autrement : l'os ne participe pas à l'inflammation, celle-ci n'atteint que la lame externe du périoste et le tissu conjonctif qui l'entoure immédiatement, et lorsqu'il y a suppuration, l'abcès repose sur le périoste plus ou moins altéré, épaissi, fongueux, qui recouvre l'os sous-jacent et conserve avec lui ses intimes connexions. L'absence de dénudation de l'os constitue donc le caractére distinctif de ces abcès siégeant immédiatement à la face externe du périoste, et qui, pour cette raison, me paraissent mériter le nom *d'abcès sus-périostiques.*

J'ai dit que la périostite externe pouvait être *aiguë* ou *chronique.*

La forme aiguë surtout paraît avoir été le plus souvent méconnue et confondue soit avec l'ostéo-périostite, soit avec les phlegmons profonds ou sous-musculaires.

J'ai eu pour ma part l'occasion d'en observer plusieurs exemples aux membres (fémur, tibia, péroné, cubitus).

Dans la crainte d'allonger outre mesure cette communication, je vous ferai grâce de la relation de ces faits, et je me bornerai à présenter quelques remarques générales qui découlent de mes observations cliniques.

Les malades étaient tous jeunes, lymphatiques, affaiblis par une maladie antérieure, par des fatigues, par de mauvaises conditions hygiéniques.

Le début de l'affection a toujours été plus ou moins insidieux, et sauf dans un cas d'abcès sus-périostique étendu du fémur où l'on a pu accuser pour point de départ une violente contraction musculaire du triceps, la cause déterminante a été généralement inappréciable.

Une douleur plus ou moins vive, un gonflement, un empâtement profond

en rapport direct avec le squelette de la région, de la chaleur locale, sans altération de couleur de la peau, si l'os est profondément situé; enfin une fluctuation profonde, lorsque l'abcès est formé, tels sont les symptômes locaux de la périostite externe et de l'abcès sus-périostique. Il faut ajouter que les symptômes généraux sont d'ordinaire peu intenses; la fièvre est modérée et la température n'atteint pas un degré très-élevé.

En présence de cet appareil symptomatique, en raison du siége profond de l'empâtement, et de ses connexions immédiates avec l'os, on doit tout d'abord songer à l'existence d'une ostéo-périostite et je pense que cette erreur a été souvent commise.

Il me semble, néanmoins, que le diagnostic peut être établi avant l'ouverture de l'abcès. Dans la forme de périostite que j'étudie, l'empâtement profond qui avoisine l'os est moins dur, moins résistant que dans l'ostéo-périostite, et ne se termine pas, comme dans cette dernière, par un bord abrupt, au delà duquel l'os paraît reprendre son volume normal.

D'un autre côté, les phénomènes généraux ne m'ont pas paru présenter le caractère de gravité qu'ils revêtent si souvent dans le cas d'ostéo-périostite aiguë.

Mais le diagnostic sera assuré lorsqu'après avoir largement ouvert la collection purulente, on explorera attentivement le fond de l'abcès. Quelque soit le soin que l'on apporte à cette recherche, on ne parviendra pas à découvrir la moindre dénudation. On arrivera jusqu'au voisinage immédiat de l'os, mais bien loin d'être dénudé, celui-ci est recouvert par une membrane qui paraît épaissie, tomenteuse, et qui n'est autre que le périoste. Dans un cas d'abcès sus-périostique du fémur, que j'ai publié dans les *Archives générales de médecine* (février 1876) sous le titre d'abcès sous tricipital de la cuisse, on pouvait contourner la partie moyenne du corps du fémur dans toute sa circonférence, excepté au niveau de la ligne âpre où les adhérences tendineuses persistaient, et en aucun point il n'existait de dénudation. Ce fait est un des plus démonstratifs que j'aie observés.

On comprend combien ces abcès sus-périostiques diffèrent, au point de vue de la marche et du pronostic, des abcès sous-périostiques. Tandis que ces derniers entraînent le plus souvent une nécrose plus ou moins étendue de l'os sous-jacent, avec toutes ses conséquences, les abcès sus-périostiques se comportent comme les abcès profonds des parties molles; ils se cicatrisent plus ou moins rapidement, sans laisser de traces du côté du squelette.

Il ressort, cependant, de mes observations que la guérison de ces abcès est généralement assez lente, ce qui s'explique, d'une part, par l'étendue et la forme anfractueuse de la collection purulente dans un certain nombre de cas, et d'autre part, par l'état général des malades, qui pour la plupart, ainsi que je l'ai dit, étaient plus ou moins affaiblis et débilités.

La forme chronique de la périostite externe est certainement plus fréquente que la forme aiguë, et sans avoir été décrite d'une manière spéciale, elle est nettement indiquée par quelques auteurs. Billroth la signale d'une manière générale (*Eléments de pathologie chirurgicale générale*, trad. franç. p. 497). On en trouve également une mention particulière dans une thèse de Paris sur les abcès des parois thoraciques (Choué, Thèse de Paris, 1873).

Je l'ai observée sur presque tous les os du squelette, mais plus particulièrement sur les os superficiellement placés. Son siége de prédilection paraît être le squelette de la main et du pied (métacarpe, métatarse et phalanges) et surtout le squelette du thorax (côtes et sternum).

De même que pour la périostite externe aiguë, les causes de la périostite

externe chronique sont très-obscures. Si les sujets lymphatiques et débilités semblent y être prédisposés, il est vrai de dire que j'ai observé cette affection chez un individu vigoureux, et chez lequel il était impossible de trouver la moindre trace d'un état diathésique. Les froissements, les contusions répétées semblent, dans quelques cas, agir comme causes occasionnelles. Enfin pour les abcès sus-périostiques des côtes et du sternum on peut invoquer comme cause spéciale les phlegmasies de la plèvre se communiquant au périoste du squelette thoracique.

Le début de la périostite externe chronique est lent et insidieux. C'est à peine s'il existe de la douleur, et la maladie s'accuse par l'apparition d'une petite tumeur, d'abord plus ou moins consistante, mais qui ne tarde pas à devenir molle et fluctuante. Cette tumeur repose sur le squelette auquel elle adhère; lorsqu'elle est superficiellement placée on constate à sa circonférence un bourrelet induré, également adhérent à l'os, mais toujours circonscrit et limité.

Dans ces cas, on doit encore songer à une lésion osseuse, à une ostéo-périostite, car l'adhérence au squelette éloigne l'idée d'un abcès froid du tissu cellulaire. Mais l'abcès sus-périostique chronique se distinguera d'un abcès ossifluent par sa circonscription exacte; sauf le bourrelet peu épais et très-limité qui entoure la collection purulente, on n'observe pas, comme dans le cas de lésion osseuse, une augmentation de volume de l'os sous-jacent, s'étendant plus ou moins loin du point occupé par l'abcès.

L'ouverture de la collection purulente ne laissera d'ailleurs aucun doute sur le véritable siége qu'elle occupe. Le fond de l'abcès répond à un os ou à un cartilage, mais en aucun point il n'existe de dénudation; le périoste ou le périchondre est conservé, quoique plus ou moins altéré à sa surface externe.

Dans un certain nombre de cas où il s'agit d'os superficiellement placés, on a pu supposer que la phlegmasie était née dans une bourse séreuse placée entre la peau et le périoste, mais dans ces cas il resterait encore à établir la part qui revient à l'inflammation des lames externes du périoste. D'ailleurs cette hypothèse est inadmissible lorsque l'abcès sus-périostique chronique occupe un os, placé au-dessous de masses musculaires qui s'y insèrent.

Au point de vue de la marche des abcès sus-périostiques chroniques, je signalerai la longue durée de la suppuration, lorsqu'ils ont été ouverts, et la lenteur de la guérison qui se termine par la production d'une cicatrice légèrement adhérente, lorsque l'os sous-jacent est superficiel.

Quoique j'aie vu de ces abcès persister plusieurs mois, après leur ouverture, sans que les lésions du périoste aient paru gagner en profondeur, il m'a semblé que, dans quelques cas, l'os sous-jacent pouvait être atteint consécutivement. De là l'utilité de traiter de bonne heure ces abcès sus-périostiques. L'incision large, suivie de pansements méthodiques, le drainage avec injections modificatrices, sont les moyens de traitement qui m'ont le mieux réussi.

Dans cette description sommaire de la périostite externe et des abcès sus-périostiques, il manque une étude histologique des lésions du périoste, mais jusqu'à ce jour l'occasion ne s'est pas offerte de combler cette lacune.

J'ai pensé, néanmoins, qu'en attendant le moment où je me trouverai en mesure de fournir une description complète de la périostite externe, il en serait pas inutile de vous faire part des résultats généraux de mon observation clinique sur un sujet qui me paraît ne pas avoir été suffisamment étudié.

M. Ollier, de Lyon. On trouve dans ce travail la relation de faits antérieurement décrits sous le nom de *parostite* ou *inflammation des couches parostales* de l'os, le nom de périostite externe me paraît plus précis. Fréquemment, en effet, l'on observe une inflammation du périoste externe sans dénudation de l'os. Les chocs, les chutes sont des causes fréquentes de ces inflammations sur le tibia par exemple, ainsi qu'au niveau des malléoles.

M. J.-L. Reverdin, après avoir exprimé ses regrets de l'absence du rapporteur, donne lecture au nom du prof. Esmarch, de Kiel, d'un rapport sur l'ischémie artificielle, avec présentation de figures à l'appui.

RAPPORT SUR L'ISCHÉMIE ARTIFICIELLE

Par M. le prof. ESMARCH, de Kiel.

J'ai donné le nom de *Künstliche Blutleere, Ischémie artificielle*, à un procédé au moyen duquel certaines parties du corps peuvent être privées de sang si complétement que l'on peut y pratiquer des opérations sans la moindre hémorrhagie.

Depuis l'année 1855 déjà j'avais pris l'habitude, dans les grandes amputations, d'entourer le membre d'un bandage roulé jusqu'au niveau du champ opératoire, dans le but d'épargner le sang des malades.

(Voyez : *Bericht über die erste und zweite Versammlung des Vereines baltischer Aerzte*. Danzig 1863, p. 11.)

Je croyais avoir été le premier à imaginer et appliquer ce procédé; mais j'ai trouvé depuis qu'il avait été décrit et recommandé dès longtemps par d'autres; il ne fut du reste employé que par un petit nombre de chirurgiens.

Déjà en 1806 Sartorius, avant de pratiquer sa longue incision de 4 pouces pour la section du tendon d'Achille, roulait une bande de toile sur la jambe du malade, et comprimait l'artère fémorale avec une compresse graduée et un tourniquet.

(Voyez Stromeyer : *Beiträge zur Operation, Orthopedie*. Hannover 1838, p. 35.)

En 1818, le Bavarois Brunninghausen écrivait dans ses *Erfahrungen und Bemerkungen über die Amputationen*, Bamberg 1810, p. 73 : Dans les amputations de cuisse, et aussi dans d'autres amputations si le malade est faible et pauvre de sang, je fais appliquer un bandage roulé de flanelle depuis l'extrémité du membre jusqu'au voisinage du siége de la section, afin de conserver au patient le sang qui ordinairement, mais surtout après l'ap-

plication du tourniquet, s'accumule dans les veines, et s'écoule ensuite par la plaie des téguments et des chairs.

Ch. Bell recommandait aussi dans ses *Illustrations of the great operations of surgery*, 1821, p. 58, d'entourer solidement de bandes les extrémités avant les amputations, afin de ménager le sang. C'est en 1873 que j'ai perfectionné le procédé et que j'en ai étendu l'application à toutes les opérations sanglantes qui se pratiquent sur les extrémités et sur les organes génitaux de l'homme; j'ai communiqué mes premiers essais à ce sujet au 2me Congrès de la Société allemande de Chirurgie le 18 avril 1873.

Une lettre du professeur Vanzetti du 5 décembre 1873 m'apprit pour la première fois que le docteur Grandesso Silvestri de Vicence avait déjà employé en 1871 les bandes élastiques et les tubes élastiques pour vider de sang les membres avant les amputations; je lui répondis aussitôt que je ne faisais aucune difficulté pour reconnaître à M. Grandesso Silvestri la priorité dans l'emploi des tubes de caoutchouc pour la compression des artères, tout en ne la lui concédant pas d'ailleurs relativement à l'ischémie artificielle.

Pour vider de son sang une extrémité, la meilleure manière de s'y prendre est la suivante: après avoir bien recouvert avec de la ouate ou une autre substance imperméable (papier ciré) les plaies ou ulcères quand il en existe, on enroule solidement et régulièrement le membre de bas en haut des extrémités des doigts ou des orteils jusqu'au-dessus du champ opératoire, de façon que le sang soit complétement chassé des vaisseaux.

A l'endroit où s'arrête la bande on fait avec un tube de caoutchouc (tube compresseur) plusieurs fois le tour du membre, en tendant modérément le tube, de façon que les artères ne laissent plus passer de sang.

Les extrémités du tube sont arrêtées au moyen d'un nœud, ou au moyen d'une chaîne et d'un crochet (fig. 9).

Dans le plus grand nombre des cas il suffit, pour comprimer complétement les artères, d'une simple bande de caoutchouc; on lui fait faire plusieurs tours solidement appliqués sur le membre et on l'assujettit avec une épingle de sûreté (bande compressive de Langenbeck).

Puis la première bande de caoutchouc est enlevée. Le membre présente une coloration tout à fait pâle, cadavérique, si l'application a réussi et l'on peut y pratiquer toute espèce d'opération sans perte de sang, comme sur le cadavre.

Si les parties renferment du pus sanieux, on ne doit pas les comprimer fortement avec la bande; l'on pourrait ainsi chasser dans le tissu cellulaire ou dans les lymphatiques des matières infectieuses. Dans ces cas on doit se contenter de maintenir le membre élevé pendant quelques minutes afin de diminuer la quantité de sang contenue dans les vaisseaux, avant d'appliquer le tube compresseur.

Pour arrêter les extrémités du tube compresseur on peut se servir, au lieu de la chaîne et du crochet, d'un anneau du diamètre du tube qui fonctionne de la façon suivante: il présente une fente à travers laquelle on peut faire passer les extrémités tendues du tube; aussitôt que l'on cesse la tension, les deux extrémités se trouvent fortement serrées l'une contre l'autre dans l'anneau (fig. 1, 2, 3 et 3 bis).

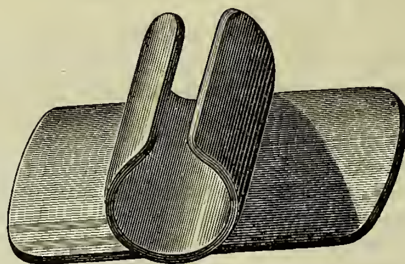
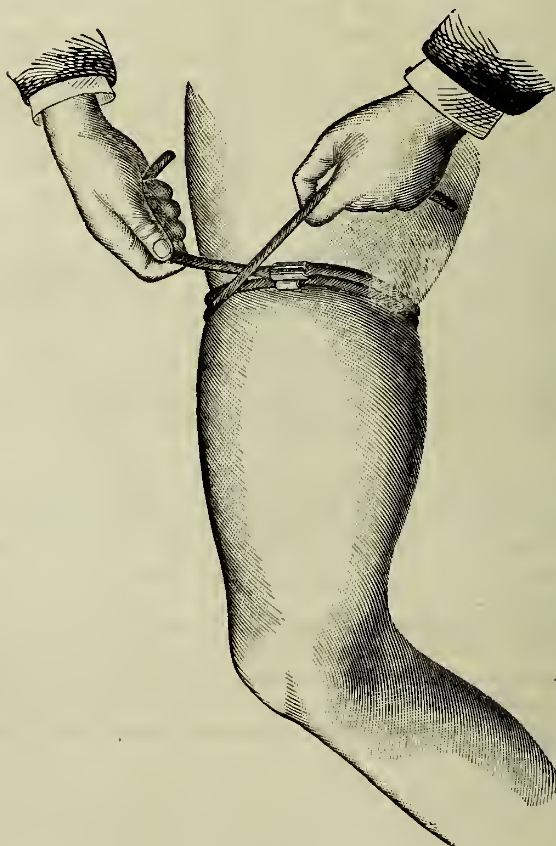


Fig. 1.



Fih. 2.

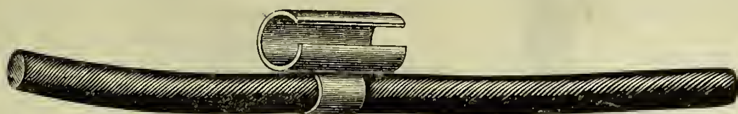


Fig. 3.

On peut employer de la même façon un tube de bois dont le canal a le même diamètre que le tube de caoutchouc (fig. 4).

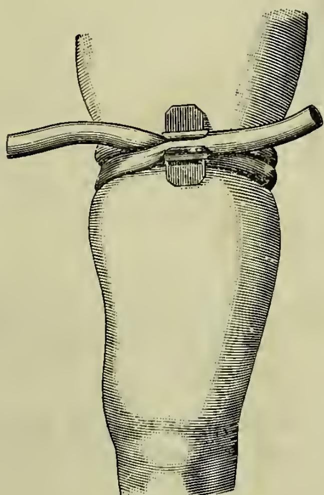


Fig. 3 bis.

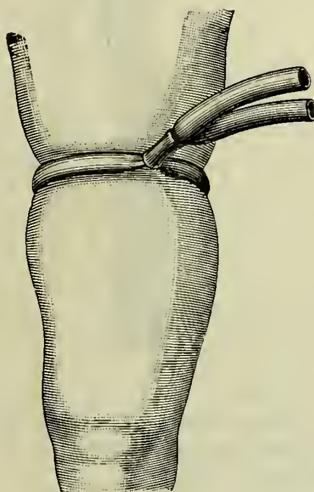


Fig. 4.

Ce procédé convient particulièrement dans les cas où l'on veut pouvoir pendant l'opération laisser passer un peu de sang ; par exemple dans les ligatures d'artères, on parvient facilement alors à diminuer ou augmenter à volonté la compression en tirant sur les extrémités pendantes du tube de caoutchouc et en repoussant dans un sens ou dans l'autre le tube d'arrêt.

Si l'on emploie la bande compressive, le procédé de Nicaise est recommandable ; l'appareil se compose d'une sangle de caoutchouc aux extrémités de laquelle sont cousus d'une part un crochet, de l'autre une série d'anneaux (fig. 5).

Pour la compression d'un doigt il suffit d'un tube de caoutchouc du volume d'une plume d'oie.

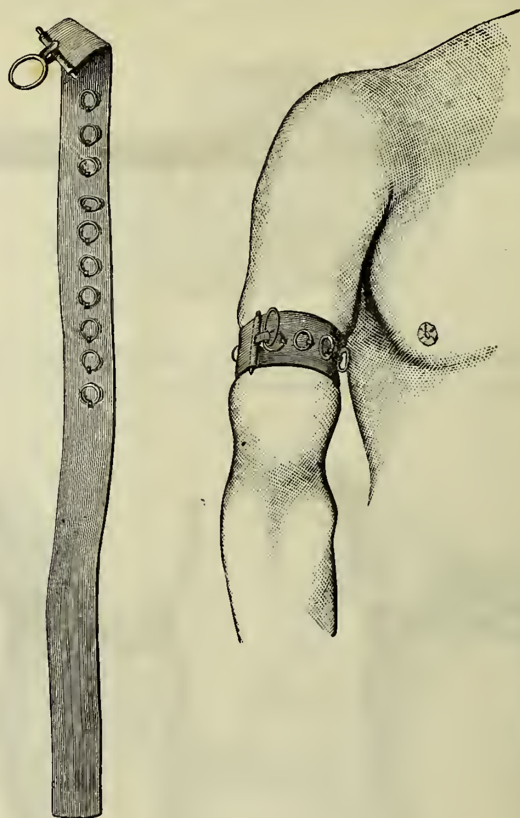


Fig. 5.

Le même tube peut servir à comprimer la racine de la verge et du scrotum pour les opérations que l'on pratique sur les organes génitaux de l'homme (fig. 6).

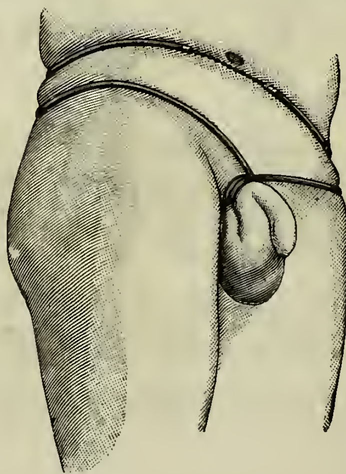


Fig. 6.

Pour les désarticulations et les résections de l'épaule le tube suffisamment tendu est placé sous l'aisselle, et de là ramené sur le sommet de l'épaule au niveau de l'épine de l'omoplate; il y est maintenu vigoureusement par la main d'un aide (fig. 7),



Fig. 7.

ou fixé au moyen d'un clamp (fig. 8); pour l'empêcher de glisser il faut en attirer les bouts vers le cou.

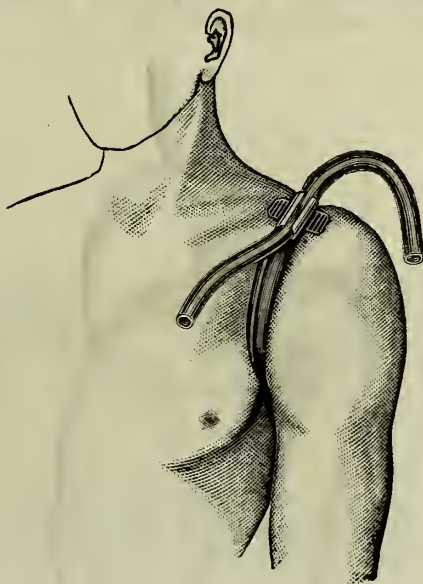


Fig. 8.

Pour les amputations de la cuisse à sa partie supérieure, le tube doit faire un ou deux tours solidement appliqués autour du membre tout près de sa racine; ses extrémités vont se croiser à la partie supérieure de la région inguinale pour passer sur la face postérieure du bassin et revenir sur la région abdominale inférieure où on les arrête finalement avec la chaîne (fig. 9). On peut aussi comprimer l'iliaque externe avec une bande roulée

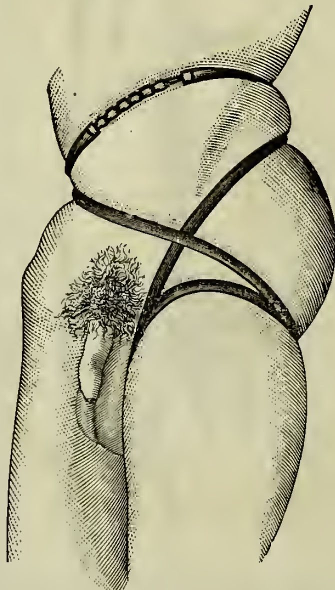


Fig. 9.

de toile qui fait l'office de pelote; cette pelote est placée immédiatement au-dessus du ligament de Poupart, et appliquée sur l'artère au moyen d'une bande de caoutchouc roulée en spica (fig. 10).

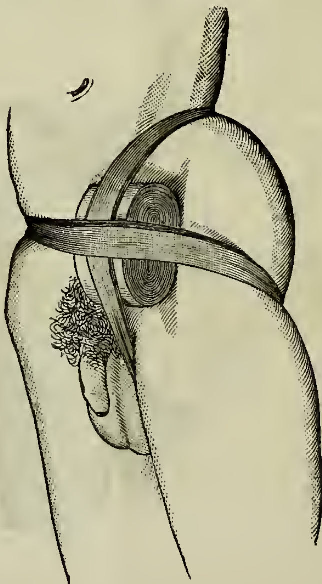


Fig. 10.

Pour les désarticulations et les résections de la hanche, c'est à la compression de l'aorte dans la région ombilicale qu'il faut recourir pour se rendre maître le mieux possible de l'afflux du sang; on doit avoir la précaution de vider au préalable les intestins convenablement. On peut se servir dans ce cas du compresseur de l'aorte de Lister; la pelote est unie au coussin dorsal par une longue vis qui permet de les rapprocher l'un de l'autre (fig. 11); ou bien de mon compresseur dont la pelote à tige sera

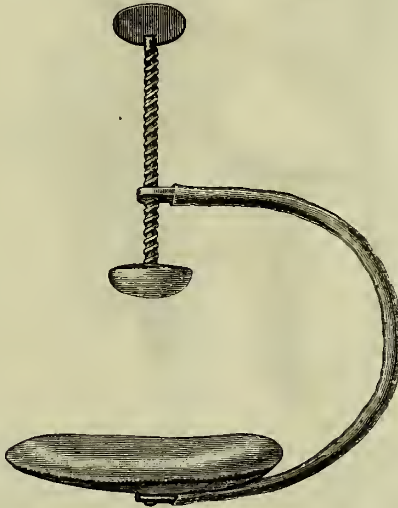


Fig. 11.

pressée contre la colonne vertébrale au moyen d'une bande élastique tendue entre les crochets du coussin dorsal (fig. 12).

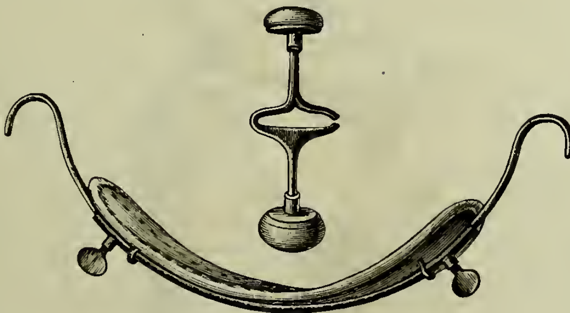


Fig. 12.

La tige d'acier de la pelote est pourvue d'un anneau fendu à travers lequel passent les tours de bande de caoutchouc, et de deux coussins de dimensions différentes; le coussin supérieur est maintenu par la main d'un

assistant de façon à ce que l'inférieur ne s'écarte pas de l'aorte (fig. 13).

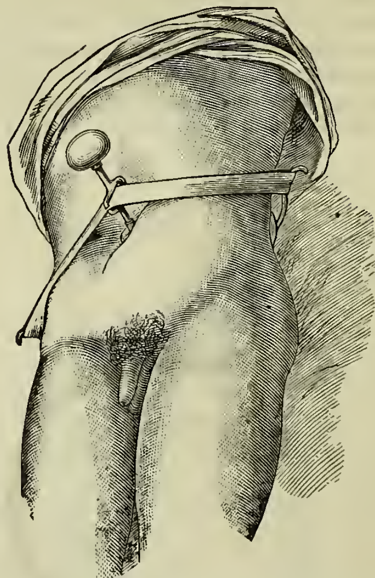


Fig. 13.

Si on n'a pas de compresseur à sa disposition, on peut improviser une pelote en roulant sur une tige de l'épaisseur du pouce et d'un pied de long une bande de 8 mètres de longueur sur 0,06c de largeur. Cette pelote est placée immédiatement au-dessous de l'ombilic, maintenue dans sa position par un aide au moyen de la tige et fortement appliquée contre la colonne vertébrale par 5 à 6 tours d'une bande élastique de 0,06c de largeur roulée autour du ventre (fig. 14).

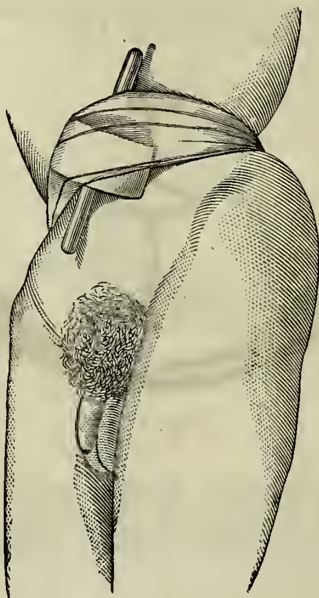


Fig. 14.

Si l'on veut éviter la compression du ventre par la bande, on roule la bande de toile sur la partie moyenne d'une longue tige; les tours de bande élastique vont d'une des extrémités de la tige à l'autre en passant sous la table d'opération (fig. 15).

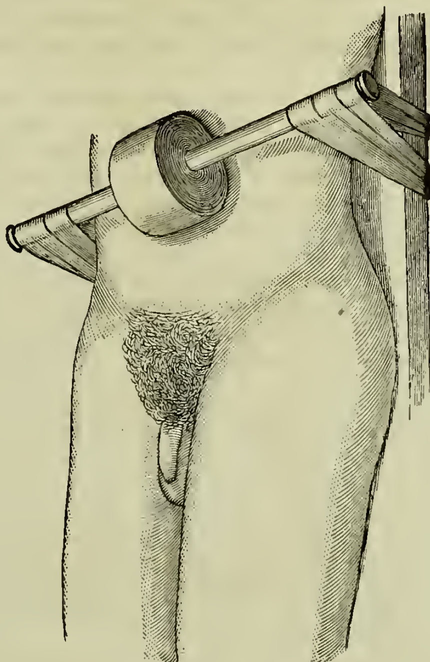


Fig. 15.

Une fois l'opération terminée, le lien compresseur doit être enlevé rapidement et non avec lenteur. L'écoulement sanguin consécutif est ordinairement considérable, parce que les parois des vaisseaux ont été paralysées par la pression continue.

Aussi doit-on avant d'enlever le lien prévenir l'hémorrhagie soit par la ligature des vaisseaux (dans les amputations, résections, extirpations de tumeurs) soit par le tamponnement de la plaie avec des substances antiseptiques (nécrotomies, etc.).

L'hémorrhagie parenchymateuse, qui se fait malgré la ligature des vaisseaux principaux, cède facilement aux irrigations d'eau phéniquée glacée (douche glacée) à l'application de courants d'induction sur la surface de la plaie (Riedinger) ou à la compression digitale des troncs artériels (Langenbeck). Quelques artérioles donnent-elles encore, il faut les lier.

Si cela était nécessaire, on peut sans inconvénient maintenir exsangues une ou même deux extrémités pendant plusieurs heures.

Les principaux avantages de ce procédé sont:

1° L'épargne de sang : elle est de la plus grande importance chez les malades qui par suite de grandes pertes de sang, de suppurations prolongées sont déjà épuisés; elle n'est pas chez les autres opérés sans exercer une influence favorable sur la guérison des plaies opératoires.

Je crois pour ma part avoir fait l'expérience que les cas dans lesquels il n'y a eu pendant l'opération qu'une perte de sang minime ou nulle suivent en général une marche plus favorable que ceux dans lesquels elle a été plus considérable.

Les grandes pertes de sang favorisent en effet non-seulement l'épuisement, le marasme, mais évidemment aussi le développement des maladies accidentelles des plaies les plus graves, telles que la pyoémie et la septicémie.

Aussi je pus déjà en 1874 communiquer au 3me Congrès des chirurgiens de Berlin les très-bons résultats de grandes opérations pratiquées avec l'ischémie artificielle. Sur 13 amputations de cuisse et 11 de jambe je n'avais perdu qu'un opéré; je n'en avais perdu aucun sur 4 amputations du bras. Sur 28 des plus grandes amputations il n'y avait eu que deux morts, quoique je ne fisse pas encore usage alors de la méthode des pansements antiseptiques de Lister.

Ces bons résultats peuvent dépendre en partie de ce que dans les opérations qui se font sans écoulement sanguin on n'applique pas ou que rarement les éponges sur la plaie, en partie de ce que le tube compresseur écrase moins les gros troncs vasculaires que le tourniquet, ou que les doigts dans la compression digitale.

2° Un second et grand avantage découle de ce fait que l'on peut opérer comme sur le cadavre sans être gêné par le sang. On n'a pas besoin de trop se presser ; on peut beaucoup plus *exactement* examiner les parties et distinguer celles qui sont saines de celles qui sont malades. Très-souvent dans ma clinique, avant de pratiquer l'opération proprement dite, j'ai mis les parties malades à nu et les ai montrées à mes auditeurs, comme dans une autopsie ; j'ai fendu des tumeurs pour en faire examiner des fragments au microscope; j'ai ouvert des articulations cariées; j'ai fendu et suivi des trajets purulents ; ruginé des os ; avant de me décider pour telle méthode opératoire que j'ai aussitôt exécutée.

J'ai ainsi plusieurs fois dans des caries des os du pied fait d'abord une désarticulation du tarse (Lisfranc ou Chopart); puis s'il devenait évident que l'altération des os s'étendait plus loin que je ne l'avais prévu, désarticulé le pied par les procédés de Syme ou de Pirogoff ou amputé au-dessus des malléoles.

3° La recherche des corps étrangers (aiguilles, etc.) profondément cachés dans les tissus, aussi bien que celle des artères blessées, est aussi extraordinairement facilitée par l'ischémie artificielle.

4° L'emploi de ce procédé permet de réduire le nombre des aides nécessaires pour les opérations ; ce qui dans celles qui se pratiquent à la campagne, sur mer ou sur les champs de bataille est d'une grande importance.

5° Enfin on peut utiliser ce procédé, en chassant le sang d'une ou de plusieurs des extrémités, pour l'accumuler en plus grande quantité dans le reste de l'économie et ainsi obvier à une hémorrhagie menaçant d'être mortelle, ou gagner du temps pour pratiquer la transfusion (autotransfusion, Müller).

Les inconvénients que l'on a reprochés au procédé proviennent en grande partie de son exécution inattentive et ne doivent par conséquent pas être mis à sa charge.

Telles sont les paralysies durables des nerfs sensitifs et moteurs qui peuvent survenir par suite d'une constriction trop forte avec des tubes de caoutchouc trop durs et trop épais ; je n'en ai du reste pas observé moi-même. La même cause explique la gangrène des lambeaux cutanés que

quelques opérateurs ont observée dans des amputations faites avec ischémie artificielle.

L'apparition de la septicémie, de la pyoémie et de la thrombose n'est pas non plus à craindre quand le procédé est appliqué avec méthode.

J'ai déjà noté que les membres qui sont le siége de foyers de pus sanieux ne doivent pas être comprimés fortement, parce que des matières septiques pourraient être chassées dans les lymphatiques ou les veines. En pareil cas il est préférable de maintenir le membre élevé pendant quelques minutes avant de placer le lien compresseur.

On ne peut pas nier qu'à la suite de la constriction il ne se produise souvent des paralysies passagères des parois vasculaires (parésie vasomotrice), et que par suite une forte hémorrhagie n'ait lieu aprés l'enlèvement du lien. Son abondance, du reste, est notablement limitée par la ligature minutieuse des vaisseaux visibles avant l'enlévement du tube compresseur; si après son enlèvement rapide (non graduel), l'hémorrhagie parenchymateuse persiste, on peut la réduire bientôt au silence par l'application de la douche glacée, par la compression digitale des troncs artériels (v. Langenbeck) ou par les courants d'induction (Riedinger).

Quant aux hémorrhagies secondaires dans les amputations, je n'en ai pas observé aprés l'hémostase complète.

(Voyez : Vortrag über die Nachblutung bei Anwendung der künstlichen Blutleere, bei dem V[e] Congress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie.)

Conclusions provisoires.

Les principaux avantages de l'Ischémie artificielle sont :

1° *D'épargner le sang*, ce qui chez les malades déjà épuisés par des hémorrhagies, des suppurations prolongées, etc., est de la plus grande importance, et paraît avoir chez tous les opérés une influence favorable sur la marche des plaies.

2° *Les plaies opératoires ne* sont pas *baignées par le sang*, de sorte que l'on opère comme sur le cadavre.

Ce qui rend possible :

a) De reconnaître plus exactement la nature et l'étendue des lésions morbides ;

b) D'exécuter plus facilement plusieurs opérations, telles que extractions de corps étrangers, ligatures d'artères blessées, nécrotomies, etc.

c) De pratiquer aussi de plus grandes opérations avec un plus petit nombre d'aides.

3° Dans les hémorrhagies menaçantes on peut, en refoulant temporairement le sang des extrémités (autotransfusion) retenir la vie prête à s'échapper.

Les inconvénients que l'on a reprochés à la méthode dépendent en grande partie de son application défectueuse. C'est ainsi que se développent, par exemple, la paralysie et la gangréne, par suite d'une constriction trop énergique.

On ne doit pas non plus appliquer la compression élastique sur les parties dans lesquelles se trouvent des amas de pus ou de sanie, parce qu'elle peut pousser dans les lymphatiques des matériaux septiques et développer ainsi la septicémie. On doit également éviter la compression des veines thrombosées, parce qu'elle peut donner lieu à l'embolie et à la pyoémie.

L'hémorrhagie souvent importante qui se fait à la surface de la plaie aprés l'enlèvement du tube constricteur est due à une parésie des vasomoteurs.

Elle se laisse, en règle générale, maîtriser facilement; avant tout par les ligatures soigneuses de tous les vaisseaux intéressés, puis par l'application du froid (douches glacées), l'élévation des membres, la compression des troncs artériels, la compression et la galvanisation de la surface traumatique.

Les hémorrhagies secondaires ne se produisent pas après les amputations, si les ligatures ont été faites soigneusement.

M. le prof. Mazzoni (de Rome) :

« Successeur de Genga et de Guattani, qui ont été les premiers inventeurs du bandage hémostatique et de la méthode ischémique appliquée au traitement des anévrismes, en prenant la parole dans cette discussion je ne m'occuperai pas de la partie historique de la question.

« Je désire seulement vous exposer les résultats de mes observations depuis que M. le professeur Esmarch a perfectionné et remis en pratique cette méthode en la généralisant pour toutes les grandes opérations chirurgicales.

« La première difficulté que j'ai rencontrée dans l'application de la nouvelle méthode, a été le manque de précision dans le degré de la compression voulue pour ne pas dépasser les limites compatibles avec la vitalité des parties comprimées, et s'arrêter strictement au degré nécessaire pour empêcher l'effusion du sang.

« Avec la compression digitale, la pulsation des artères inférieures est un indicateur, je dirais presque infaillible du degré de compression voulu et qui manque tout à fait dans le bandage hémostatique ; chaque chirurgien est exposé à faire un apprentissage pour calculer le degré de constriction qu'il doit donner à l'appareil sur chaque région du corps et sur chaque sujet soumis à l'opération.

« Cette difficulté est si grande, selon moi, que, après cinq années d'exercice, je puis dire franchement que je ne pourrais pas encore formuler une règle précise à cet égard. Par exemple, je ne pourrais pas dire le degré de constriction qu'il faut appliquer sur un individu âgé et faible, sur un individu cachectique, dans l'état d'alcoolisme et sous l'influence des fièvres infectieuses.

« On sait que les tissus des individus maladifs et faibles ont moins de résistance organique à cause de l'échange moléculaire incomplet et défectueux de la fonction nutritive, et que sous la compression ils perdent toutes leurs propriétés physiologiques plus vite et plus facilement que les tissus dans lesquels les fonctions nutritives sont en pleine et normale activité. Appliquez sur ces sujets maladifs et faibles le bandage hémostatique avec la même force que sur le sujet sain et vous pouvez produire des lésions anatomiques différentes de celles que vous déterminerez chez ce dernier.

« Je crois, Messieurs, que les hémorrhagies consécutives intarissables qu'on a observées quelquefois à la suite de l'application de la méthode ischémique sont dues principalement à ce que, ayant dépassé le degré voulu de constriction on a paralysé et endommagé même les nerfs vaso-moteurs, et quelquefois cette hémorrhagie est insurmontable malgré l'application des styptiques, de la glace et de l'électricité et on est obligé d'avoir recours à la ligature en masse.

« Une fois, je me suis trouvé dans cette circonstance dans une amputation du haut de la jambe ; l'hémorrhagie secondaire n'a pu être maîtrisée par les moyens ordinaires et il m'a fallu recourir à la ligature en masse que je dus appliquer en trois points différents.

« Par suite d'un excès de compression on peut observer la rupture de vaisseaux importants, et pour mon compte j'ai eu l'occasion de voir, une fois, la rupture de la veine saphène sous le cordon constricteur. Je pense qu'on doit attribuer à cette même difficulté de préciser le degré de compression voulu pour chaque individu, la désorganisation et la gangrène des tissus connectifs qu'on observe quelquefois sur le moignon.

« Cette conséquence est beaucoup plus redoutable que l'hémorrhagie, parce que très-souvent les fusées purulentes qui se forment en peu de temps sont au-dessus des ressources de l'art.

« Dernièrement, j'ai vu deux amputés de cuisse sur lesquels j'avais appliqué le bandage constricteur hémostatique, succomber à la suite d'un phlegmon, survenu trois jours après l'opération et limité à la région où avait agi le bandage élastique. Un autre inconvénient de l'appareil consiste dans le danger de faire refluer avec le sang les matières infectieuses renfermées dans l'organisme.

« Je continuerai donc pour ma part à profiter des avantages incontestables donnés en certains cas par la méthode ischémique, surtout dans les opérations grandes, longues et pénibles et je ne l'emploierai pas lorsqu'on peut s'en passer. »

La discussion est close et les conclusions du rapport du prof. Esmarch adoptées.

PRÉSENTATION DE NOUVEAUX INSTRUMENTS

POUR FAIRE LA TAILLE AVEC LE THERMO-CAUTÈRE

Par M. Th. ANGER, professeur agrégé à la Faculté de Paris et chirurgien des hôpitaux.

Dans une des dernières séances de la Société de chirurgie de Paris, j'ai présenté un individu auquel j'avais pratiqué presque tous les différents temps de la taille avec le thermo-cautère. On m'objecta que n'ayant pas

sectionné la prostate avec le thermo-cautère, je n'étais pas en droit d'intituler mon observation « taille avec le thermo-cautère. » C'est pour répondre à cette objection que j'ai fait confectionner par M. Colin, notre habile fabricant d'instruments de chirurgie, deux instruments qui permettent de pratiquer tous les temps de cette opération sans employer le bistouri.

Les nombreuses expériences que j'ai faites sur le cadavre m'ont prouvé que cette manière de procéder avait sur les différents procédés anciens des avantages signalés qu'une simple description fera aisément comprendre.

Le malade étant chloroformisé, et un cathéter introduit dans l'urèthre, j'incise dans un *1er temps* le périnée avec le thermo-cautère. Cette incision peut être médiane, latérale, bilatérale ou prérectale, et le choix de l'incision n'a d'autre règle que le volume présumé de la pierre et l'épaisseur des parties molles. La section des tissus doit être faite méthodiquement, couche par couche, jusqu'à ce que le doigt, introduit au fond de la plaie, perçoive aisément le cathéter. On a soin pendant ce premier temps de faire écarter les lèvres de la section et de refroidir les tissus en projetant de temps en temps sur eux de l'eau froide avec une seringue.

2e temps. — Lorsque le doigt a reconnu le cathéter au fond de la plaie, on place une sonde cannelée dans sa rainure ; au lieu de la sonde cannelée ordinaire, il est encore mieux de se servir d'une sonde cannelée bifurquée à son extrémité, de la placer à cheval sur le cathéter, et de l'y faire maintenir par un aide. Reprenant alors le thermo-cautère et le faisant glisser dans les rainures de la sonde et du cathéter correspondantes, on incise l'urèthre avec une sécurité absolue dans une étendue de deux centimètres environ.

3e temps. — L'urèthre étant incisé, on conduit sur les rainures de la sonde et du cathéter qui sont restés en place, l'instrument que je vous présente et qui est un écarteur à trois branches (fig. 1). La branche supé-

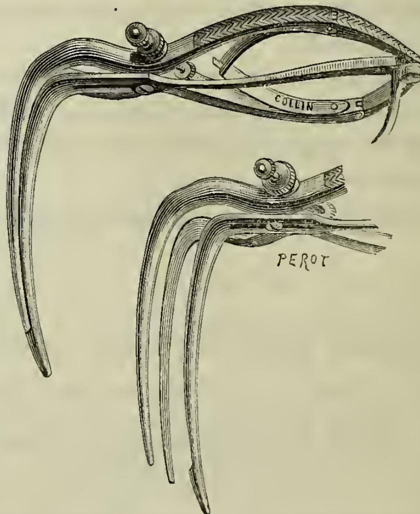


Fig. 1.

rieure est creusée en forme de gouttière; son extrémité dépasse celles des deux autres branches et se termine par un bec, qui glisse dans la rainure du cathéter et arrive ainsi très-facilement dans la vessie. L'écarteur introduit, on le substitue au cathéter qui est retiré. Il suffit alors d'ouvrir les branches de l'écarteur pour donner issue à l'urine. Un coup d'éponge est nécessaire pour sécher le canal, et l'on procède au 4e temps de l'opération.

4e temps. — C'est pour ce temps de l'opération que j'ai fait construire un thermo-cautère spécial, rappelant par sa forme le lithotome du frère Côme. Ce thermo-cautère qui, dans le cas particulier, pourrait s'appeler un cysto-cautère, a la forme de longs ciseaux coudés sur le bord, et se compose de deux branches, l'une supérieure pleine qui sert de conducteur, l'autre inférieure, la seule qui, chauffée, doit sectionner les tissus. Un pas de vis permet de régler à volonté l'écartement des deux branches de façon à ne jamais dépasser les limites de la prostate (fig. 2).

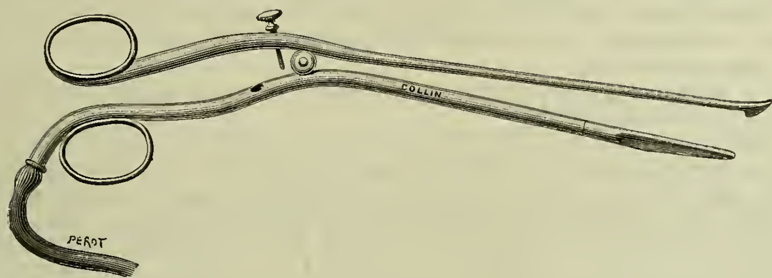


Fig. 2.

Cet instrument armé, c'est-à-dire chauffé au rouge clair, est introduit fermé jusqu'au col de la vessie. Cette introduction est des plus facile, puisqu'il suffit de suivre la rainure de l'écarteur à trois branches. Le cystocautère est ouvert lentement, progressivement; à mesure que sa lame incandescente sectionne les tissus, l'écarteur agit à son tour pour les soustraire au contact du feu, de sorte que les tissus sont sectionnés pour ainsi dire sans être cautérisés, par conséquent sans perte de substance. L'écartement des trois branches de l'écarteur pouvant se régler à l'avance comme celui du cysto-cautère, on n'a pas à craindre de dépasser les limites fixées d'avance, et lorsque la section est terminée, on a devant soi un trajet parfaitement régulier allant du périnée à la vessie, et permettant même de voir et de saisir la pierre dans la vessie. C'est ce qui constitue le *5e temps* de l'opération, auquel je ne vois rien à modifier. Si la pierre est petite, on la saisit et on l'extrait avec une grande facilité; si elle est volumineuse, il est non moins facile de la broyer comme dans la lithotritie périnéale.

Les soins consécutifs sont les mêmes que dans la taille par les procédés anciens.

Pour ma part, je ne fais aucun pansement consécutif, je dirai tout à l'heure pourquoi; au bout de six à dix jours, la plaie est en pleine réparation; les eschares sont presque nulles. L'urine cesse peu à peu de couler, et la cicatrisation complète ne tarde pas.

Après avoir décrit le procédé opératoire, il n'est pas inutile de faire ressortir rapidement ses avantages.

L'emploi du thermo-cautère dans la taille a pour but essentiel d'éviter les hémorrhagies, au moins primitives. Lorsque le chirurgien se résout à

pratiquer la taille, de préférence à la lithotritie, c'est qu'il a affaire à un malade déjà épuisé par de longues souffrances, dont la vessie est depuis longtemps malade, ou supporte mal les instruments lithotriteurs.

Je puis donc dire que la taille est la ressource des cas graves. Or, les pertes de sang qui surviennent dans ces conditions sont trop souvent mortelles, et il me paraît évident qu'un procédé qui épargne le sang d'un individu épuisé mérite déjà toute l'attention du chirurgien.

Mais ce n'est pas le seul avantage que présente le cysto-cautère. Que la taille soit faite avec le lithotome ou le bistouri, la plaie périnéale est anfractueuse et favorise par là même la stagnation et l'absorption urineuse. Celle qui est faite avec le cysto-cautère est droite et rectiligne ; les parois en sont béantes, et la cautérisation de leur surface les met mieux à l'abri de ces redoutables complications.

Ce n'est pas en effet, comme l'a fait remarquer M. Guyon, le passage de l'urine sur une plaie qui est à craindre, mais bien la stagnation et l'infiltration urineuse. Or, il me paraît évident qu'une plaie dont les parois ont été particulièrement desséchées et cautérisées est dans de meilleures conditions relativement à ces complications, que celle qui a été faite avec l'instrument tranchant.

En finissant, permettez-moi de répondre à quelques objections qui ont été faites à mon procédé.

Tout d'abord on m'a dit que la section du col de la vessie et de la prostate exécutée avec le thermo-cautère devait entraîner de larges escharifications et des pertes de substances qui plus tard entraîneraient des rétrécissements cicatriciels. A cela je réponds que les muqueuses vésicale et uréthrale se trouvant protégées, écartées au fur et à mesure de la section par l'écarteur à trois branches, ne sauraient être détruites par le cysto-cautère. L'écartement progressif des branches de l'instrument fait que le thermo-cautère ne sectionne les tissus que suivant une ligne linéaire pour ainsi dire sans épaisseur et juste suffisante pour empêcher l'hémorrhagie. Aussi faut-il se garder de chauffer l'instrument à blanc, car dans ce cas il couperait comme un bistouri. Il y a dans l'emploi de l'instrument à observer certaines limites qu'il est malaisé de préciser, mais que l'habitude de l'instrument fait vite acquérir.

Si l'emploi du cysto-cautère a sur le bistouri ou le lithotome l'avantage de mettre le malade à l'abri d'une hémorrhagie immédiate, il n'en laisse pas moins le malade exposé aux hémorrhagies secondaires, et cela dans les mêmes conditions. Il ne faut pas demander à l'instrument plus qu'il ne peut donner. Or le cysto-cautère pas plus que le bistouri ne saurait arrêter les hémorrhagies secondaires.

M. Bruck, d'Alger, désire poser au présentateur les deux questions suivantes :

1° La cicatrisation n'est-elle pas retardée par l'usage du thermo-cautère ?

2° L'emploi de cet instrument est-il indiqué chez les enfants où l'hémorrhagie est presque nulle, peu abondante et jamais inquiétante ?

M. Anger, en réponse à ces questions cite le seul cas dans lequel il ait eu l'occasion d'employer son instrument. La plaie s'est recouverte d'une escharre très-légère à la chute de laquelle elle a marché rapidement vers

la guérison qui a été complète au bout de 28 jours. Il a eu soin de ne pas laisser trop longtemps le cautère en contact avec les tissus. Son procédé, comme il l'a fait remarquer, s'applique surtout aux individus affaiblis.

M. Verneuil a exécuté trois fois les temps préliminaires de la taille avec le thermo-cautère jusqu'à l'ouverture de l'urèthre inclusivement. La cicatrisation s'est faite dans les limites de temps ordinaire. Pendant les cinq premiers jours les plaies ont été recouvertes d'un enduit grisâtre diphthéroïde, puis ont présenté une belle apparence.

Pour lui l'opération avec le thermo-cautère présente deux avantages : 1° il y a économie de sang versé ; 2° les bords de la plaie recouverts d'une couche escharotique sont préservés du contact des urines ammoniacales et toxiques. Il est difficile, quoi qu'on en dise, d'éviter toujours le bulbe de l'urèthre et le plexus veineux prostatique. Les blessures avec l'instrument tranchant sont graves, bénignes avec le thermo-cautère.

M. Mallez, de Paris, a pratiqué deux tailles périnéales avec le galvano-cautère et y a renoncé à cause de l'étendue des parties mortifiées. Il redoute moins que ses confrères l'hémorrhagie qu'il n'a observée qu'une fois sur 95 opérés. Quand les urines sont septiques et ammoniacales, pour préserver la plaie de leur contact il la badigeonne avec du collodion styptique.

M. Th. Anger, de Paris, présente en second lieu un appareil destiné à redresser les membres déviés par la coxalgie, tout en permettant aux malades de marcher.

APPAREIL DESTINÉ A REDRESSER LES MEMBRES DÉVIÉS PAR LA COXALGIE TOUT EN PERMETTANT AUX MALADES DE MARCHER

Par M. Th. ANGER, chirurgien des hôpitaux de Paris.

Il y a onze ans j'adressai à la faculté de médecine de Paris un mémoire sur l'emploi des actions continues en chirurgie. L'idée d'utiliser l'élasticité du caoutchouc pour combattre et vaincre la rétractilité musculaire ou ligamenteuse était née dans l'esprit de mon camarade et ami Legros, qu'une mort prématurée a inopinément enlevé à la science, il y a 4 ans. Dans ce mémoire, résultat de nos recherches et de notre pratique communes, nous posions ce principe fondamental qu'une force de sa nature intermittente, comme la contraction musculaire ou la rétraction ligamenteuse, devait toujours être vaincue par une force continue, alors même que celle-ci serait moindre.

En effet, ne voit-on pas souvent la simple rétraction cicatricielle d'une brûlure qui est essentiellement continue, venir à bout de luxer de grandes articulations, comme celles du genou ou du pied ; et cependant il est bien évident que cette simple rétraction cicatricielle représente à chaque moment donné une force bien inférieure à la résistance des muscles et des ligaments de ces deux articulations prises pour exemple.

Partant donc de ce principe que toute action intermittente doit être forcément vaincue par une action continue, nous proposions d'opposer à la rétractilité musculaire et même à la résistance ligamenteuse, qui se présentent si souvent sous une forme anomale en chirurgie, nous proposions, dis-je, de leur opposer des tractions continues en rapport avec la force à vaincre, et pratiquement l'élasticité incessante du caoutchouc distendu nous paraissait un des meilleurs moyens de réaliser les indications qui s'attachent à tel ou tel cas déterminé. C'est ainsi que nous montrions par des faits nombreux qu'une tension même minime du caoutchouc suffisait pour vaincre la résistance des muscles dans les luxations, dans les fractures des membres avec chevauchement.

Puis, dans un autre ordre de faits, nous cherchions à démontrer que l'application d'une force constante avait suffi à redresser des ankyloses fibreuses, des pieds bots, des torticolis, etc.

Depuis cette époque, je n'ai jamais manqué d'appliquer ces données toutes les fois que l'indication s'en est présentée et je me hâte d'ajouter que presque toujours les résultats obtenus ont été satisfaisants.

Cette année, l'occasion s'étant présentée d'appliquer ces principes à certains cas de coxalgie qui sont accompagnés de flexion de la cuisse sur le bassin, avec abduction et rotation du membre en dedans, j'ai dû faire construire, pour remédier à cette malformation, un appareil que je crois digne de fixer un instant votre attention.

Je dois tout d'abord déclarer que cet appareil n'est point destiné à la cure de la coxalgie elle-même, mais bien aux raideurs et aux déviations qu'elle entraîne si souvent à sa suite. L'appareil que je présente ne saurait donc être employé dans la première période ou période aiguë de cette maladie ; ce n'est pas un appareil d'immobilisation, mais un appareil de marche. Certes les appareils qui ont été construits jusqu'à présent dans le même but sont aussi nombreux que variés ; mais à mes yeux aucun ne réalisait vraiment les indications voulues. Tous, il est vrai, ont pour but de redresser le membre dévié, mais ils le redressent en l'immobilisant et l'on a eu beau multiplier les vis, tous, lorsqu'ils sont *in situ*, ont pour effet d'immobiliser l'articulation à laquelle ils doivent rendre la bonne direction et le mouvement.

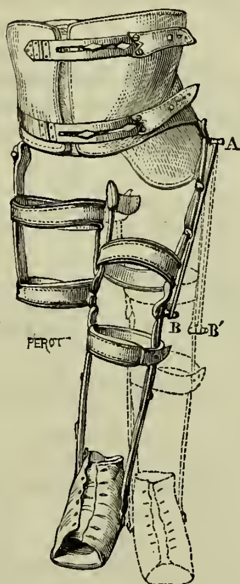
Or, est-ce bien là ce que doit rechercher le chirurgien? et pour plus de précision prenons un exemple courant. Voilà un enfant qui a eu une coxalgie, avec ou sans abcès; les phénomènes inflammatoires ont cessé ; il ne souffre plus, mais pendant le cours de la maladie son membre a pris une direction vicieuse, la cuisse s'est fléchie sur le bassin, les mouvements sont limités, il y a de la raideur articulaire, une ankylose fibreuse même. Appliquerez-vous à cet enfant un de ces nombreux appareils dans lesquels il faut tourner une vis pour faire l'extension, une autre pour l'abduction, une troisième pour la rotation en dehors, une quatrième enfin pour produire l'allongement? Sans doute ces appareils peuvent réussir, mais je prétends qu'ils offrent tous un inconvénient capital. En effet, lorsqu'ils sont en place, ils immobilisent l'articulation qu'ils sont destinés à mouvoir; ils ne permettent le jeu d'aucun muscle, alors que ceux-ci n'ont que trop de tendance à s'atrophier, et s'ils réussissent à la longue à redresser le membre, ils favorisent l'atrophie musculaire, déjà bien avancée par la longueur de l'état aigu.

Ce reproche que l'on peut faire à tous les appareils est grave, mais ce n'est pas le seul. Lorsque l'enfant est incarcéré dans ces appareils inamovibles, il ne peut marcher qu'avec difficulté, et surtout il ne peut s'asseoir pour se reposer. Enfin ces appareils exigent une grande surveillance ; à cha-

que instant il faut serrer une vis, en desserrer une autre, et les personnes étrangères à l'art sont bien rarement capables d'appliquer un appareil si compliqué.

Celui que je vous présente est d'une application facile et simple ; une fois appliqué, il permet au malade de marcher, de courir, de s'asseoir, sans que pour cela il cesse d'agir. La force qui opère le redressement est telle que, tout en étant continue, elle peut être momentanément vaincue par la contraction musculaire. Les mouvements de la jointure ne sont pas enchaînés, les muscles, au lieu de s'atrophier, s'exercent et reprennent peu à peu la contractilité que le repos forcé du membre leur avait fait perdre.

Voici maintenant à l'aide de quel mécanisme le but proposé a été réalisé dans l'appareil que je vous présente.



Vu dans son ensemble, cet appareil se compose de deux parties bien distinctes, l'une supérieure, ayant la forme d'un corset à béquilles, qui est destinée à soutenir le poids du corps et constitue en même temps l'un des points d'appui qui servent au redressement ; l'autre inférieure, est destinée à s'appliquer sur toute la longueur du membre inférieur, y compris le pied, et à cet effet elle se compose d'une sorte de bottine d'où partent deux montants, l'un interne, l'autre externe, qui, après s'être reliés au niveau de la jambe, puis au-dessus du genou, remontent jusqu'à la racine de la cuisse.

Toute la nouveauté de l'appareil repose sur la façon dont ces deux moitiés sont articulées au niveau de la hanche.

Or cette articulation, au lieu d'être dans un plan vertical antéro-postérieur, est oblique de haut en bas et de dedans en dehors. De cette obliquité résulte ce fait que le segment inférieur de l'appareil qui correspond à la cuisse ne se meut plus dans un plan vertical, mais bien dans un plan obli-

que tel que si l'on suppose l'appareil appliqué sur un individu dont la cuisse fléchie à angle droit est en même temps dans l'adduction et la rotation en dedans, le segment inférieur, en entraînant le membre, le portera à la fois dans l'extension, l'abduction et la rotation en dehors.

L'obliquité donnée à l'articulation de l'appareil au niveau de la hanche suffit donc pour supprimer toutes les vis compliquées qui, dans les anciens appareils, étaient destinées à porter le membre dans l'abduction et la rotation en dehors.

Quant à la force continue qui imprime ces différents mouvements, c'est un simple caoutchouc qui est tendu entre les deux segments de l'appareil, et disposé de la façon suivante : son extrémité supérieure s'attache à un levier qui fait corps avec le corset et se prolonge en arrière de l'articulation qui correspond à la hanche. Ce levier a 4 à 5 centimètres de longueur, et de son extrémité postérieure part le caoutchouc qui inférieurement va s'attacher au segment inférieur un peu au-dessus de l'articulation du genou.

L'appareil dans son ensemble agit donc comme un levier du troisième genre et son action sur la hanche pourrait être comparée à l'effort que fait un individu qui voudrait redresser ou couder un bâton sur son genou en l'attirant à lui par les deux extrémités.

La seule différence à signaler entre l'action de l'appareil et celle de l'individu qui voudrait plier un bâton sur son genou est que la puissance déployée est lente, graduelle, continue, au lieu d'être brusque, momentanée et violente.

J'ai montré comment l'appareil produisait à la fois doucement et insensiblement l'extension, l'abduction et la rotation en dehors ; il me reste à expliquer comment il exerce en même temps une légère traction sur le membre.

Il a suffi pour obtenir ce dernier effet de décentrer les deux articulations, celle de la hanche malade et celle de l'appareil, c'est-à-dire de placer l'articulation de l'appareil au-dessus ou au-dessous de celle de la tête fémorale. De cette façon le membre abdominal se trouve trop court lorsque l'appareil l'entraîne dans l'extension; par conséquent il est attiré en bas, allongé pour ainsi dire à mesure que se fait l'extension.

Ainsi, sous la seule action du caoutchouc, l'appareil produit à la fois d'une façon lente et insensible l'extension, l'abduction, la rotation en dehors et l'allongement du membre rétracté, et cela sans immobiliser l'articulation en permettant au malade de marcher, de mouvoir son articulation, par conséquent d'exercer ses muscles. A tous ces avantages il en joint un autre, celui de permettre à celui qui le porte de s'asseoir et de se reposer à volonté. Le poids du corps suffit alors pour annuler l'action du caoutchouc et l'appareil cesse d'agir pendant tout le temps que le malade reste assis. Mais aussitôt qu'il se lève, l'appareil reprend spontanément toute son action. Pour faciliter le jeu de l'appareil lorsque le malade s'assied, j'ai ajouté un petit chariot qui, glissant sur le bras supérieur du levier, ramène le caoutchouc au point mort. Mais c'est là un détail sans grande importance, car, je le répète, le poids du corps suffit pour annuler l'action extensive du caoutchouc.

M. Le Dentu, prof. agrégé à la Faculté de Paris, fait une communication sur « la suture des tendons au point de vue de la médecine opératoire. »

DE LA SUTURE DES TENDONS

AU POINT DE VUE DE LA MÉDECINE OPÉRATOIRE

Par M. LE DENTU, professeur agrégé à la Faculté de Paris, et chirurgien des hôpitaux.

L'utilité de la suture des tendons ne me semble pas pouvoir être contestée.

Elle assure la réunion immédiate dans un certain nombre de cas.

Elle facilite la réunion secondaire en plaçant les extrémités tendineuses dans une position favorable à la formation d'un tissu cicatriciel intermédiaire aux surfaces de section.

Elle trouve son application dans les plaies récentes et dans le cas de rupture ancienne, lorsqu'il s'agit de rétablir un mouvement important.

L'attention doit se porter sur trois points principaux :

La recherche des bouts.

L'application des sutures.

L'ablation des fils.

La recherche des bouts est extrêmement facilitée par la méthode hémostatique d'Esmarch.

Dans le cas où des débridements trop considérables devraient être faits, il vaudrait mieux recourir à la suture par anastomose.

La suture doit être faite d'une manière différente, suivant la forme et le volume des tendons. A cet égard les tendons peuvent être divisés en tendons forts et cylindriques, tendons grêles et tendons rubanés.

A chacune de ces catégories conviennent des sutures spéciales.

Tendons forts. — Une double suture est nécessaire, à savoir une suture de soutien ou d'appui et une suture d'affrontement.

La suture d'appui se place de la manière suivante :

On introduit un fil d'argent sur le bord d'un des bouts à environ un centimètre de la section. On fait sortir le fil de l'autre côté après l'avoir fait cheminer dans l'épaisseur du tendon. Même trajet en sens inverse sur l'autre bout. Le tendon est entouré d'un petit cadre formé par le fil.

Pour maintenir le fil, on introduit les deux clefs dans un tube de Galli d'un centimètre et demi de long, puis dans un second tube de Galli de cinq millimètres de long. En écrasant ce dernier, on fixe le fil.

La suture d'appui étant posée, on pose les sutures d'affrontement au moyen d'un fil passé directement d'un côté à l'autre de la surface de section. Ces fils d'affrontement peuvent être tordus ou maintenus également par des tubes de Galli.

Pour enlever les fils, il faut les couper entre les deux tubes de Galli, enlever le long tube, couper un des chefs le plus près possible du tendon et tirer sur l'autre.

Les sutures ainsi faites offrent une grande résistance aux tractions.

Le tendon du grand palmaire, ainsi suturé, a résisté à une traction de 500 grammes. Il n'y a eu qu'un millimètre d'écartement.

En avivant obliquement les surfaces de section, la résistance est encore plus grande.

500 grammes de traction n'ont pas fait bouger la suture. Après vingt-quatre heures, le tendon ayant été de nouveau trempé dans une solution

phéniquée, a pu supporter une traction de 1200 grammes sans que la suture fût en rien compromise.

Tendons grêles. — Ici on ne peut guère appliquer que la suture directe avec torsion ou la suture par anastomose. Pour cette dernière, je recommande particulièrement le procédé d'enclavement qui consiste à engager le tendon *grêle* dans une boutonnière pratiquée dans un tendon voisin.

Tendons plats. — La forme rubanée de certains tendons ne permet guère d'appliquer que la suture qu'on pourrait appeler suture par superposition. Il s'agit d'embrasser dans une anse de fil la portion médiane des deux bouts superposés dans l'étendue d'un demi-centimètre.

Les fils de catgut pourraient peut-être être employés; mais il y a lieu de se méfier de la facilité avec laquelle ils s'altèrent dans les foyers de suppuration.

J'ajouterai que l'immobilisation au moyen d'un appareil plâtré est une des conditions principales du succès, et que, sans compter absolument sur le pansement de Lister, on fera bien de l'employer.

Les fils doivent être laissés en place au moins dix jours, mais je ne crois pas qu'il faille attendre leur chute spontanée.

M. Gritti, de Milan, présente un nouveau cathéter cannelé pour la taille périnéale et donne lecture du mémoire suivant :

ÉTUDE

SUR UN NOUVEAU CATHÉTER CANNELÉ

ET UNE NOUVELLE MÉTHODE POUR LA TAILLE PÉRINÉALE

Par M. le Dr GRITTI, de Milan.

> La sicurezza maggiore o minore nella esecuzione della cistotomia sottopubica, qualunque sia il metodo e il processo praticato, è riposta unicamente in quel prezioso strumento (catetere scanalato), vera bussola della cistotomia. Landi.

Le cathéter ou itinéraire est un instrument chirurgical qui a donné lieu à bien des études de la part de toutes les générations de médecins qui se sont suivies depuis le XVIme siècle jusqu'à nos jours.

La littérature qui le concerne remonte à Marianus Sanctus, de Barletta qui en parla dans son livre *Libellus aureus* imprimé à Venise en 1535.

Depuis Celse jusqu'à Marianus Sanctus l'histoire ne sait rien dire d'absolu sur l'origine de cet instrument; on ignore le nom de celui qui l'a inventé et de celui qui l'a introduit dans la pratique.

Berengarius Carpi dans son Commentaire de l'Anatomie de la vessie par Mundini (1521) nous apprend que bien des années avant Marianus était en usage une nouvelle méthode de lithotomie. Il faut en déduire que cette nouvelle méthode était celle décrite par Marianus Sanctus dans son « *Libellus aureus.* » On y trouve [1] pour la première fois décrit et dessiné le ca-

[1] Cap. V. de Itinerario.... verum a dividio suo, usque ad extremum quod virgam ingreditur in sua convexitate concavum esse oportet : cujus nomen itinerarium dic-

théter cannelé et l'auteur en parle comme d'une chose déjà en usage sans y ajouter l'importance de la nouveauté.

La découverte de la méthode médiane et bien vraisemblablement aussi du cathéter cannelé doit être attribuée à Jean de Romanis et nous devons l'admettre d'après une lettre familière du même de Romanis de l'an 1507, citée par le philologue Romanis et dans laquelle on lit : qu'il ne pouvait se rendre de Rome à Casalmaggiore parce qu'il y était occupé particulièrement de sa manière de soigner les calculs vésicaux et il ajoute *quam ego unus ut inventor exerceo lapidis sectionem.*

Le cathéter cannelé s'est frayé son chemin partout, aidé par les contemporains de de Romanis, par ses élèves Jean Antracino et Villa Ottaviano, ainsi que par les différentes éditions des œuvres de Marianus, parmi lesquelles celles de Paris de 1540.

Cet instrument si précieux nous parvint avec de si légères modifications dans sa forme que celui de de Romanis diffère de bien peu de ceux qu'on emploie de nos jours.

Les modifications apportées au cathéter se rapportent à sa courbure. Celui de de Romanis a une courbe modérée : frère Jacques a un premier modèle non cannelé avec une grande courbe fixée sur un manche droit; son second modèle est cannelé ; Moreau adopta une grande courbe ; Dupuytren dit que le cathéter doit être courbé un peu plus que les sondes ordinaires et Landi que la courbure ne doit pas s'écarter de la normale de l'uréthre et il établit après des calculs mathématiques qu'un cathéter doit avoir une courbure de 107 degrés. Erichsen couda à angle droit l'extrémité du cathéter et creusa la cannelure sur la surface dorsale bornée à la partie coudée.

Ciniselli introduisit le cathéter droit coudé et cannelé sur la surface dorsale de la tige droite.

Cet habile auteur et opérateur supprima donc la courbure du cathéter que les autres ont cherché à suivre avec autant d'empressement.

Il n'y a que les cathéters simples qui ont résisté à la pratique. Tous les autres, — il y en a beaucoup, — dont on voulut compliquer la structure tombèrent bientôt dans l'oubli — tels que les cathéters à compas de Earle, celui de Klein, de Pauteau, de Biagini, de Atti et de bien d'autres et la même chose arrivera de tous ceux dont on compliquera la structure ou qui ont pour but de borner l'action savante de la main du chirurgien.

Or, Messieurs, je viens vous présenter un nouveau modèle de cathéter simple qui ne diffère pas essentiellement de tous les autres, mais qui modifie et simplifie d'une manière remarquable le procédé opératif.

Aura-t-il aussi la destinée de bien d'autres instruments ? Mon illusion sera-t-elle aussi du nombre de celles que le chirurgien se crée à lui-même sur la supériorité de ses instruments et de ses méthodes ? C'est ce que vous aurez à juger, Messieurs.

Mon cathéter est en acier, il a la forme d'une sonde coudée Mercier avec la rainure sur la partie droite du côté qui répond à l'angle du bec du cathéter, au lieu de l'avoir comme tous les autres sur la surface convexe. La rainure commence vers la moitié de la tige et s'arrête au point où commence l'angle de l'instrument; sur son pavillon est gravée une rainure

tum est, eo quia super ipsum incisio facenda est, quoniam ipsa quo usque protenditur, nobis fidelissime collum vesicæ patefacit unde sibi tale nomen assumpsit, Concavum habeat dorsum ad hoc ut incidatur talem novacula convexitatem ingressa completam incisionem usque ad canalem vesicæ impressam emoliatur.

longitudinale du côté où correspond la rainure de la tige. Cela sert à en montrer la position lorsque l'instrument est caché dans la vessie (Fig. 1).



Fig. 1.

Dans l'étui sont renfermés trois cathéters n° 1, 2, 3, d'une grandeur différente pour qu'ils puissent s'adapter aux divers âges des malades.

Le n° 1 est le plus petit, sert pour les enfants et a les proportions suivantes :

Longueur.	20 centim.
Diamètre	4 $^{2}/_{10}$ millim.
Gouttière (longueur de la) . . .	7 centim.
Partie coudée	15 millim.
Angle d'inclinaison	120°

Le n° 2 :

Longueur.	21 centim.
Diamètre.	5 millim.
Gouttière (longueur de la) . . .	8 centim.
Partie coudée	2 centim.
Angle d'inclinaison	120°

Le n° 3.

Longueur.	22 centim.
Diamètre	5 $^{1}/_{2}$ millim.
Gouttière (longueur de la) . . .	9 centim.
Partie coudée	2 $^{1}/_{2}$ centim.
Angle d'inclinaison	120°

Il y a deux cystotomes qui peuvent servir comme instruments de rechange, l'un d'eux est plus court (bistouri Liston) pour être employé dans la cystotomie des enfants et des sujets très-maigres.

Je fus amené à imaginer cet instrument et la manière de l'employer, par la crainte qu'a le chirurgien (pendant la cystotomie) de perdre la rainure du cathéter et de couper le corps de la vessie et le rectum dans le moment où le couteau quitte la rainure du cathéter pour couper la prostate ; enfin j'étais préoccupé par la pensée que le chirurgien n'a pas de moyens pour déterminer où est la pointe de son cystotome ou celle de son cathéter, lorsque ces deux instruments se trouvent masqués dans la vessie.

Ce cathéter est-il capable de vaincre les craintes ci-dessus, c'est ce que je viens vous exposer et démontrer. Pour mieux faciliter la description et l'exécution méthodique de cette opération, je l'ai divisée en trois temps. Il est bien entendu que je n'ajoute aucune importance à ces classifications artificielles qui sont du reste parfaitement inutiles pour un opérateur habile.

Cystotomie périnéale latéralisée.

Premier temps. Il consiste à coucher le malade sur le dos sur le lit d'opération, — lier les mains aux pieds, — chloroformiser, — introduire le cathéter dans la vessie, ce qu'on fait comme si l'on avait une sonde coudée

Mercier. Dés que le cathéter est dans la vessie, le chirurgien a redressé les courbes de l'urètre; il a étalé sur une ligne droite tout le canal urétral comme si c'était la paroi d'un abcés sur une sonde droite.

Il n'y a rien de nouveau dans ce procédé de redressement de l'urètre, mais comme il n'est pas généralisé, c'est un de mes vœux de le voir adopté par les chirurgiens. De cette façon on simplifie le procédé opératoire technique de même que l'action intellectuelle qui dans l'exécution des autres procédés opératoires de cystotomie joue un rôle fort important.

Dès que le cathéter est entré dans la vessie, le chirurgien reconnaît le calcul au moyen de cet instrument qui, grâce à sa forme, jouit d'une supériorité incontestable sur tous les autres. Ensuite il procède aux temps spéciaux de l'opération que voici :

Il tourne le pavillon du cathéter en lui faisant faire un demi-tour sur son axe. De cette manière le bec du cathéter se tourne vers le bas et occupe le bas fond de la vessie. La longueur du bec et son angle d'inclinaison (120°) ont été combinés de manière qu'il puisse s'adapter dans l'espace qui y existe. Le chirurgien retire un peu en dehors le pavillon et le bec du cathéter s'arrête contre la portion prostatique: or donc il connaît où se trouve le bout de son cathéter, c'est-à-dire au col de la vessie qu'il touche (fig. 2). Ce temps prélimi-

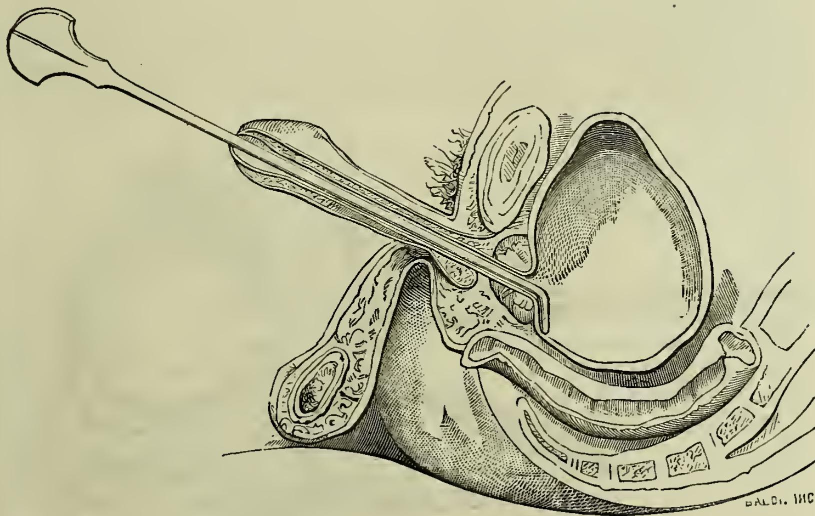


Fig. 2.

naire de l'opération, qui diffère de tous les autres procédés opératoires, se complète de la manière suivante: Supposez le malade couché sur le dos, le chirurgien élève le pavillon du cathéter jusqu'à ce qu'il obtienne un angle droit sur l'axe du corps. Dans ce moment, comme l'on voit clairement dans la fig. n° 2, la tige droite du cathéter a son point d'appui sous l'arcade pubienne, où elle reste dans l'immobilité, et en agissant comme un levier de premier genre, elle oblige le bec de l'instrument à exercer sur le col de la vessie et sur la base de la prostate une pression par laquelle ces organes descendent au niveau de l'arcade pubienne. Au point de vue anatomique, il n'est pas difficile de comprendre cet abaissement du col vésical, lorsqu'on sait que l'orifice vésical se trouve plus haut que l'arcade pubienne, et que

par conséquent cette distance disparaît sous la pression modérée du cathéter. Si l'on y ajoute la traction exercée vers le dehors sur le pavillon, on comprendra que l'on obtient non-seulement l'abaissement, mais encore un raccourcissement du diamètre longitudinal de la prostate et de toute la pyramide périnéale.

Deuxième temps. Dès qu'il a terminé ce premier temps, le chirurgien passe à l'autre bien plus important, caractérisé par la section des tissus. Il la pratique avec un seul cystotome et dans un seul temps.

Nous voici au point le plus saillant de l'opération. Le chirurgien coupe les tissus périnéaux jusqu'à la rainure du cathéter, il glisse la pointe du cystotome jusqu'à sa terminaison vésicale. Dans ce moment il sait que son cystotome a coupé l'urètre membraneux et légèrement l'urètre prostatique et le col vésical; il sait que la pointe du cystotome se trouve à peine au delà de l'orifice vésical, couverte par le bec du cathéter. C'est ici que la main du chirurgien doit s'arrêter pour juger si la section qu'il a faite suffit à l'extraction du calcul.

Ayant établi que l'on doit élargir le col de la vessie en coupant le diamètre oblique postérieur prostatique, le chirurgien baisse un peu le pavillon et le manche du couteau, ensuite il les pousse tous deux à la fois par un mouvement uniforme au dedans vers le centre de la vessie, tout en conservant le même rapport de contact entre eux. Le cathéter s'avance dans la vessie poussé par la main gauche de l'opérateur, et le cystotome poussé par la main droite s'y avance aussi en même temps que le cathéter (fig. 3).

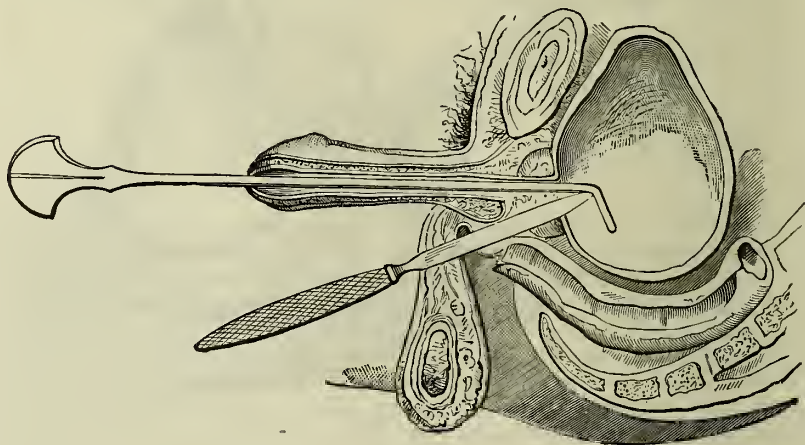


Fig. 3.

Dans ce moment saillant, le col de la vessie vient d'être coupé, mais cette section est toujours en rapport avec l'angle que font entre eux le cystotome et le cathéter, de même qu'avec la profondeur à laquelle sont poussés les deux instruments.

Après cela l'opérateur retire le cystotome en coupant les tissus dans la direction oblique en bas et à l'extérieur jusqu'à la tubérosité de l'ischion gauche ; de cette façon on a complété le dernier temps sanglant de la cystotomie, c'est-à-dire l'élargissement du canal extérieur par où doit passer le calcul.

Troisième temps. Le dernier temps dans la méthode dont il est question se confond avec celui de la méthode commune latéralisée, qui résulte de l'inspection, de la section et de l'extraction du calcul.

Le chirurgien explore avec l'index droit la largeur de la section prostatique, et s'il la trouve suffisante. il tourne de la main gauche par un demi-tour le cathéter et le sort de l'urètre. Avec cette main gauche il saisit la tenette, l'introduit dans la vessie sur la guide de l'index droit qui est resté en place, saisit le calcul et le fait sortir, suivant les méthodes généralement employées pour l'extraction du calcul dans tous les autres procédés de cystotomie. De cette façon, il achève l'opération.

Cystotomie médiane.

Lorsqu'il s'agit d'opérer avec la méthode médiane, on n'a qu'à maintenir sur la ligne médiane le cathéter et le cystotome de manière que la section tombe sur la ligne médiane de l'urètre membraneux et de la prostate. On doit prendre garde de ne pas trop avancer le cystotome dans la vessie à cause de la moindre longueur du rayon postérieur de la prostate.

Après avoir donné la théorie et la technique de cette méthode opératoire, nous nous demandons à nous-mêmes si elle a des défauts et lesquels: le défaut principal c'est que nous rendons plus difficile la découverte de la gouttière du cathéter là où il atteint l'urètre membraneux. A cette objection que des témoins de l'opération m'ont adressée, je dois répondre qu'il est bien vrai que le cathéter est plus profond, mais il se tient immobile sous l'arcade pubienne qui sert de point d'arrêt; par conséquent il n'est pas difficile de le trouver; il ne le fut jamais pour moi, dans mes expériences, soit sur le cadavre, soit sur le vivant. Cependant je dirai que si les chairs du périnée étaient très-épaisses on pourrait commencer à découvrir l'urètre membraneux par couches, certain de le trouver à 12 millimètres environ au-dessus de l'arcade pubienne. Cette modification peut avoir lieu sans altérer mon procédé opératoire.

De ce qu'on a dit et de tout ce qui résulte des expériences. ce procédé opératoire se distingue : 1° par sa rapidité d'exécution, de manière qu'il peut être pratiqué moyennant une seule section et presque en un instant — un *coup de maître*; — 2° par sa sûreté, parce que la pointe du cystotome reste toujours masquée par le bec du cathéter; 3° par la particularité qu'il présente de permettre de savoir toujours dans quel point se trouvent le cathéter et le cystotome.

D'après cela, Messieurs, si vous aimiez à donner un nom à ce procédé, vous pourriez l'appeler *cystotomie périnéale à jour.*

M. Sappolini, de Milan, déclare que la nouvelle méthode opératoire du D. Gritti lui paraît fort ingénieuse et qu'il serait intéressant et démonstratif de voir l'opération pratiquée sur le cadavre.

Le Président fera prévenir la Section du jour et de l'heure auxquels l'opération sera pratiquée.

La discussion est close.

M. Ruzzini inscrit à l'ordre du jour étant absent, l'ordre du jour appelle la discussion sur la communication du Dr Ollier « sur les résultats définitifs des résections articulaires, » lue à la séance du 10 septembre.

M. Mazzoni, de Rome, se range aux conclusions du rapporteur et insiste sur la nécessité d'opérer en temps utile, ni trop tôt ni trop tard, et de placer ses opérés dans les meilleures conditions hygiéniques possibles, entre autres de substituer le baraquement aux salles d'hôpital ; il insiste aussi sur le traitement local et l'efficacité des appareils inamovibles et fenêtrés.

Les résections articulaires pratiquées dans les cas d'ostéite fongueuse raréfiante et d'ostéomyélite sont particulièrement suivies de mauvais résultats dans les hôpitaux. La gravité de l'opération est en rapport avec :

1° *l'étendue des parties malades ;*

2° *la structure de l'os ;*

3° *la constitution de l'individu.*

1° De l'étendue de la lésion osseuse dépend l'abondance de la suppuration. Quand la lésion est considérable il en résulte de vastes infiltrations purulentes qui nécessitent parfois l'amputation secondaire presque toujours mortelle.

2° En général plus on enlève de la portion spongieuse de l'os dans les arthrites fongueuses, plus les résections deviennent graves à cause des nombreux espaces médullaires contenus dans l'os, espaces dans lesquels se développent une quantité de veinules sans paroi propre dont la section produit la thrombose avec suppuration, ramollissement et embolies consécutives.

3° *La constitution de l'individu* influe sur le résultat opératoire. Il est inutile d'espérer guérir par la résection une personne atteinte de *pœdarthrocace* si elle est éminemment scrofuleuse, tuberculeuse ou cachectique. Dans les cas où l'opération est praticable, le résultat sera d'autant plus favorable que l'os aura été enlevé *in situ* sans être luxé, que le périoste aura été conservé intact dans une plus grande étendue et que les parties molles auront été le plus possible respectées.

M. Ollier, de Lyon, rappelle que dans son mémoire il a établi diverses classes d'affections articulaires au point de vue de la gravité de l'opération. Il ne partage pas entièrement l'opinion du Dr Mazzoni sur l'utilité des opérations pratiquées *in situ*. Dans les grandes articulations, l'épaule, le coude, la hanche, le genou, il est préférable pour lui, même lorsque les désordres sont graves, d'ouvrir largement l'articulation et de pratiquer la résection complète, en respectant le plus possible le périoste et les tissus fongueux auxquels il donne une activité nouvelle par la cautérisation au fer rouge. Ce n'est que lorsqu'il s'agit de lésions osseuses du poignet ou du tarse qu'il opère parfois *in situ* et partiellement. Dans les cas de raréfaction du tissu osseux considérable, il est préférable de réséquer au-dessus du renflement épiphysaire, au niveau de la jonction de la

diaphyse et de l'épiphyse, la surface de section étant moins considérable à ce niveau.

La discussion est close et les conclusions du rapport adoptées.

La séance est levée à midi.

Le Secrétaire,
Dr E. Martin.

SÉANCE DU 12 SEPTEMBRE

Présidence de M. Mayor.

La parole est à M. Rouge pour la lecture de son rapport.

TRAITEMENT DE L'OZÈNE

Rapport de M. le Dr ROUGE, de Lausanne, membre correspondant de la Société de Chirurgie de Paris.

Le Comité d'organisation du Congrès médical a choisi pour sujet de la discussion d'aujourd'hui l'ozène et m'a désigné comme rapporteur.

Vous n'attendez pas de moi une histoire complète de cette repoussante infirmité, aussi gênante pour autrui que pénible pour le malade lui-même. Celui-ci cependant ne souffre guère physiquement des lésions dont l'ozène est le symptôme; mais il voit le cercle de la vie sociale, celui des carrières où le conduiraient ses aptitudes et ses goûts, se rétrécir autour de lui.

On a discuté déjà beaucoup, et l'on discutera probablement longtemps encore, sur les causes de l'ozène, ces causes échappant trop facilement à nos investigations, par suite de la conformation des fosses nasales. D'autre part l'extrême rareté des autopsies de sujets atteints de punaisie ne permet pas à l'anatomie pathologique de jeter bien du jour sur cette intéressante question. Toutefois les procédés modernes d'exploration, l'emploi d'un éclairage puissant, de spéculums de formes diverses, de dilatateurs des narines, nous permettent de connaître mieux que nos devanciers les altérations qui déterminent cette fétidité spéciale de l'haleine nasale.

Rappelons brièvement, en les résumant, les opinions diverses émises sur les causes de la punaisie.

Dans le dictionnaire des sciences médicales, Percy et Laurent définissent l'ozène : une *ulcération* de la muqueuse des fosses nasales, du voile du palais et du sinus maxillaire qui, versant un pus fétide, imprègne l'air qui se trouve en contact avec lui d'une odeur si rebutante, qu'on l'a comparée à l'exhalaison insupportable que répand une punaise écrasée, d'où le nom de punais.

Pour MM. Robin et Littré, l'ozène est dû à un *ulcère* de la pituitaire qui donne lieu à une odeur infecte.

La nécessité d'une ulcération comme cause de la punaisie n'est cependant pas admise par tous les auteurs.

Sauvages, par exemple, caractérise ainsi l'affection qui nous occupe : « fétidité des narines due à la rétention prolongée du mucus et de l'air par suite de l'*étroitesse* de ces cavités. » Il admettait que si le nez est déprimé, aplati à sa racine, il y a fétidité sans altération. Sauvages ne pensait pas qu'il est impossible que l'air séjourne dans les fosses nasales, où, pour des motifs purement physiques, différence de température avec l'air extérieur, par exemple, il doit être toujours en mouvement et continuellement renouvelé. Quant à l'affaissement du nez, Sauvages prenait évidemment ici l'effet pour la cause : ce vice de conformation acquis dépend toujours d'une nécrose, d'une carie de l'ethmoïde, de la cloison des os propres, d'où provient aussi la mauvaise odeur. Et d'ailleurs, si l'observation de Sauvages était juste pour des sujets ayant de naissance le nez camard, la respiration nasale chez les nègres, chez les individus affectés d'atrésie des narines, devrait sentir mauvais. Mais il y a plus : bien loin d'avoir un nez étroit, les sujets atteints d'ozène ont généralement les fosses nasales larges et spacieuses ; aussi Zaufal, se basant sur cette observation, attribue l'ozène à la stagnation du pus dans les fosses nasales mal conformées ; pour lui, tout à fait contrairement à l'opinion de Sauvages, cette stagnation est due à *l'énorme dilatation* des cavités du nez.

On ne sait pourquoi Hodenus fait résider la cause de l'ozène dans une altération particulière des branches terminales du nerf olfactif.

Cazenave et Trousseau, ce dernier surtout, ont prétendu qu'un simple coryza chronique pouvait entraîner la punaisie. Faisons remarquer que dans le catarrhe chronique des fosses nasales, le nez est obstrué, qu'il existe une certaine dureté d'ouïe, et que jamais la respiration n'est fétide comme dans l'ozène, mais que quelquefois elle a une odeur fade ; l'anosmie est fréquente ; enfin le coryza chronique est souvent compliqué de catarrhe du pharynx. La guérison est la règle.

Trousseau admet en outre une prédisposition individuelle à sentir mauvais, idée qui me paraît avoir bien retardé l'intervention chirurgicale dans l'ozène, et sur laquelle je dois insister. Trousseau dit, en effet : « lorsque rien ne permet de penser qu'il existe une phlegmasie de la pituitaire, une nécrose des os ; quand l'individu atteint de punaisie a les attributs de la plus florissante santé, nous nous voyons forcés d'admettre que dans ces cas la sécrétion nasale a une fétidité spéciale, comme on l'observe pour les pieds de certaines personnes, et c'est à cette forme qu'il faudrait conserver l'épithète de punaisie constitutionnelle. »

A cette manière de voir on peut faire entre autres les objections suivantes : Il est bien singulier que l'odeur des narines soit la même dans l'ozène idiopathique de Trousseau et dans celui causé par la carie ou par la nécrose du squelette de l'appareil olfactif. La comparaison entre la fétidité nasale et l'odeur qu'a chez certains individus telle ou telle sécrétion n'est pas juste du tout ; en effet dans l'ozène il y a toujours des indices d'une suppuration, pus liquide, croûtes d'un jaune verdâtre, etc. ; il n'en est rien chez les personnes dont parle l'éminent clinicien. Et puis encore comment expliquer, en l'absence de lésions visibles appréciables, l'ozène latéral, l'ozène d'une seule narine, ce qui n'est pas très-rare ? Faudrait-il admettre une prédisposition particulière d'une seule moitié des fosses nasales ? Combien de cas de punaisie, résultant de la présence d'un corps étranger inaperçu, ont été relégués dans la classe des ozènes idiopathiques, constitutionnels ? C'est ce que nous verrons plus loin.

Quoi qu'il en soit de cette théorie, les auteurs du Compendium de chirur-

gie ont repris l'idée de Trousseau sans apporter à son appui d'argument nouveau. Ils disent que parfois la mauvaise odeur existe sans signe d'inflammation, ce qui est d'observation journalière ; et que dans d'autres cas elle est due à un coryza chronique, à la décomposition des liquides, du mucus et du pus. Dans l'ozène constitutionnel, il n'y aurait pas de suppuration, mais la fétidité résulterait de la décomposition des mucosités nasales qui se putréfieraient sous l'influence d'une prédisposition *individuelle !*

En lisant l'exposé des idées de Sauvages, de Cazenave, de Trousseau, des auteurs du Compendium, il faut se rappeler qu'ils écrivaient à une époque où les procédés d'exploration des cavités nasales étaient bien incomplets ; on se bornait en effet à promener un stylet recourbé partout où cela pouvait se faire, et si l'on ne trouvait rien, il était admis qu'il n'existait aucune altération. Aujourd'hui, grâce aux divers procédés d'éclairage, nous pouvons reconnaître avec une certaine précision les lésions jusqu'ici cachées de l'appareil olfactif; aussi l'opinion qui admet un ozène fatal, idiopathique, tend-elle à disparaître. S'il existe des cas, nombreux encore, dans lesquels on peut être indécis sur l'origine exacte du mal, cela tient aux reliefs, aux anfractuosités des parois de la cavité nasale, à l'étroitesse de la voûte à sa partie supérieure, à la difficulté d'éclairer partout un espace aussi peu régulier, de faire pénétrer les rayons lumineux dans les interstices étroits et relativement profonds qui séparent les cornets, de jeter du jour sur l'ethmoïde, alors que la muqueuse épaissie gêne l'observateur, forme un bourrelet sur le pourtour de l'ulcération, ou dérobe aux regards l'ouverture des sinus.

MM. Gosselin et Denonvilliers admettent la présence d'ulcérations dans l'ozène. Ils disent que ces ulcères peuvent se borner à la pituitaire ; on reconnaît que la lésion s'étend au squelette, si l'on sent les os à nu, s'il est sorti des esquilles et quand le mal est *rebelle* à tous les moyens. Ce dernier caractère est malheureusement commun à tous les ozènes, de telle sorte qu'on pourrait dire que les auteurs cités sont implicitement partisans de l'idée qui fait de cette maladie une affection osseuse.

Niemeyer écrit que le coryza chronique peut donner lieu à des ulcères qui détruisent le périoste et causent la carie et la nécrose, par conséquent l'ozène.

Dans son bel ouvrage de pathologie externe, M. Duplay dit : « la fétidité de l'haleine nasale implique l'idée d'ulcérations profondes de la muqueuse avec destruction plus ou moins complète des os sous-jacents. » Toutefois M. Duplay admet un ozène sans ulcération dépendant d'un coryza chronique simple ; le plus souvent cependant, dit-il, l'ozène n'apparaît que lorsqu'il s'est produit des ulcérations.

Pour moi il me paraît impossible qu'il y ait punaisie sans lésions du squelette des fosses nasales ; et j'ai tout lieu de croire que l'ozène existant avec un catarrhe chronique de la pituitaire, est causé par une affection des sinus, par la stagnation du pus dans les annexes de l'appareil olfactif.

Je vais énumérer rapidement les motifs sur lesquels je base mon opinion.

D'une manière générale, et considérant ce qui se passe en dehors de l'appareil olfactif, il est d'observation courante que les ulcérations osseuses, que le pus osseux provenant d'une carie ou résultant de la présence d'un séquestre, ont une très-mauvaise odeur. D'autre part la suppuration des muqueuses n'est jamais fétide. Pour ce qui concerne les abcès de la bouche, une dent cariée, une lésion alvéolaire expliquent ordinairement la fétidité du pus. Le pus des ulcérations intestinales, vaginales, n'a pas d'odeur particulière.

Si l'on examine ce qui se passe dans les diverses suppurations des fosses nasales, voici ce que nous constatons :

Le pus des abcès de la cloison n'a que les caractères propres aux autres collections purulentes de l'économie.

Jamais après l'arrachement d'un polype des fosses nasales, la respiration ne prend la fétidité de la punaisie. Une fois j'ai pratiqué l'ostéotomie bilatérale et verticale de M. Ollier; trois fois j'ai dû recourir à mon procédé pour enlever des polypes muqueux occupant toute l'étendue des fosses nasales; il y eut une suppuration abondante, et cependant l'haleine des opérés n'eut jamais d'odeur particulière. Dans aucun cas après la résection du maxillaire supérieur, des os propres du nez, il n'a été constaté l'apparition d'un ozène.

On n'a jamais noté la fétidité dans les ulcérations de la pituitaire chez les ouvriers chromateurs; je rappelle que ces individus sont pris d'écoulement nasal, séreux d'abord, puis verdâtre. Il se fait ensuite une perforation du cartilage de la cloison à deux centimètres environ au-dessus du bord inférieur de celle-ci; il ne survient jamais de nécrose osseuse, et jamais non plus de punaisie. L'odorat est conservé.

Pas d'ozène non plus chez les ouvriers en papiers peints qui manient l'arsénite de cuivre; et cependant les poussières arsénicales du vert de Schweinfurt déterminent des ulcérations de la pituitaire.

Pas d'ozène chez les chapeliers, chez ceux qui emploient le bichlorure de mercure comme mordant pour la teinture. On ne constate chez eux ni carie, ni nécrose; la perforation du cartilage de la cloison s'explique par la minceur de la muqueuse qui, continuellement enflammée par les poussières irritantes, s'ulcère et ne protége plus la charpente cartilagineuse contre l'action des agents caustiques.

Dans la morve, dans le farcin, les ulcérations de la pituitaire ne donnent aucune odeur spéciale à la suppuration. L'ozène se montre quand il survient des caries et des nécroses; mais on ne remarque rien tant que l'affection reste limitée aux parties molles. Chez le cheval morveux, les vétérinaires savent qu'il n'y a ozène que s'il existe une collection de pus dans les sinus, s'il y a ulcération osseuse.

L'haleine nasale n'est pas fétide non plus dans les cas d'ulcération de la membrane de Schneider à la suite de la fièvre typhoïde, de la variole, de la rougeole, de la scarlatine, à moins d'une altération nécrotique du squelette.

Les tumeurs des fosses nasales ne donnent lieu à la punaisie que si leur présence détermine et entretient une lésion osseuse. M. Legouest a rapporté l'observation d'un ozène des plus infects causé par une tumeur osseuse éburnée qui avait en partie détruit le plancher des fosses nasales.

Des corps étrangers de toute espèce ont été la cause d'ozènes ayant duré jusqu'à leur expulsion. C'est ainsi qu'on a trouvé un crayon de charpentier de 7 centimètres de longueur enfoncé pendant une rixe dans l'intérieur du nez, des balles, un fragment d'obus de 3 centimètres de diamètre, des noyaux de cerise, etc. Michel (de Cologne) raconte avoir vu une petite fille âgée de deux ans atteinte d'ozène depuis l'âge de six mois; plusieurs consultations d'autorités diverses avaient eu lieu sans résultat aucun pour l'amélioration de l'état de l'enfant. Michel put introduire un petit spéculum, et repoussant un peu le cornet inférieur droit, il sentit un corps étranger qu'il retira facilement avec des pincettes; c'était un morceau de cuir provenant de la semelle d'un soulier, et de la dimension de l'ongle du pouce; l'enfant guérit peu après.

Hayss rapporte l'histoire d'une dame soignée depuis son enfance pour

un ozène. A l'âge de 25 ans, un bouton de verre sortit spontanément du nez et la punaisie disparut. Assurément ces cas devaient avoir été classés parmi les ozènes idiopathiques, constitutionnels. — Le séjour prolongé des corps étrangers dans les fosses nasales détermine toujours des ulcérations; la muqueuse ulcérée, les os sont mis à nu; c'est alors à cette période avec la carie, la nécrose que survient l'ozène.

Il est évident que les rhinolites agissent de même. M. Verneuil a signalé une matière caséeuse et fétide remplissant le méat aux environs du calcul.

Les contusions chez les enfants peuvent être une cause d'ozène, par le développement d'une ostéite. Des traumatismes plus graves, fractures comminutives des os du nez, par exemple, peuvent avoir le même résultat; la fétidité disparaît avec l'extraction des séquestres.

La muqueuse nasale adhère fortement aux os par l'intermédiaire d'une fine membrane fibreuse; en raison de la solidité de ces connexions intimes, les ulcères de la membrane de Schneider ont de la peine à guérir; il arrive ici ce qu'on voit à la jambe sur la face antérieure du tibia où le peu de mobilité de la peau retarde la cicatrisation des plaies. La pituitaire remplit les fonctions de périoste; lorsqu'elle est ulcérée le squelette est dénudé. La texture des os des fosses nasales se prête aux inflammations, aux ulcérations, aux nécroses; ils sont spongieux, très-vasculaires, minces et délicats; on comprend que cette partie du squelette offre un terrain favorable à la propagation des maladies siégeant dans les tissus voisins. Le coryza ulcéreux peut donc conduire à la punaisie. En raison des dispositions anatomiques de la région, du rôle de la muqueuse à l'égard des os de la cavité nasale, on s'explique facilement l'ulcération osseuse et la fétidité de l'air expiré. C'est aussi pour ce motif que l'ozène syphilitique est bien loin d'être toujours une affection tertiaire; il est bien plus souvent un accident secondaire de la vérole, c'est-à-dire débutant par la muqueuse dont les lésions déterminent la nécrose du squelette.

Suivant l'avis de quelques chirurgiens faisant autorité sur le sujet que nous traitons, de Stœrk, par exemple, on mettrait souvent sur le compte de la scrofule ce qui n'est qu'une manifestation de la syphilis héréditaire. On voit des enfants naître avec un ozène, de même qu'on en voit venir au monde avec d'autres stigmates de la vérole de leurs parents. S'il arrive que la punaisie n'apparaisse qu'un certain temps après la naissance, on met cette infirmité à l'actif de la malheureuse scrofule. Stœrk cite le cas de deux enfants de 14 et de 15 ans atteints d'ozène; le père avoua qu'il n'était pas tout à fait guéri d'une syphilis constitutionnelle lorsqu'il entra dans la couche nuptiale. Rappelons que le coryza est un des phénomènes les plus précoces de la syphilis infantile. Du nez tuméfié s'écoule un liquide purulent, des croûtes obstruent les fosses nasales, et il peut arriver que les os nécrosés ne soutiennent plus les parties molles; le nez s'affaisse et l'ozène persiste jusqu'à l'extraction des séquestres.

La syphilis est la cause la plus ordinaire de la punaisie chez l'adulte. La vérole, on le sait, s'attaque de préférence aux os de la face et du crâne. L'ozène syphilitique débute insidieusement, sans douleur en quelque sorte, et le processus marche avec la plus extrême rapidité; on voit souvent, presque sans symptôme précurseur bien sérieux, la perforation du palais, la nécrose de la cloison, celle des cornets, la destruction des cartilages, une véritable démolition du squelette nasal sans qu'il y ait d'altération externe. Les ulcérations, ainsi que je l'ai dit, partent le plus souvent des parties molles et ne gagnent que secondairement les os. La présence des séquestres entretient l'horrible puanteur de l'air expiré par le nez; cette fétidité de

l'haleine nasale, en rapport, on le comprend, avec l'étendue des dégats, est toujours excessivement intense.

Mais les lésions du squelette de la cavité nasale ne sont pas les seules causes de l'ozène.

Il faut se rappeler que les fosses nasales sont en communication constante avec des cavités voisines, dont quelques-unes sont relativement spacieuses. De ces cavités les unes peuvent être considérées comme des annexes de l'appareil olfactif; les autres, remplissant des fonctions spéciales, sont les orbites et la caisse du tympan. De nombreux orifices s'ouvrent à la surface de la membrane de Schneider. La plupart de ces ouvertures échappent à l'inspection directe; quelques-unes seulement sont visibles dans certains cas avec un fort éclairage. Exception faite de la trompe d'Eustache et du canal nasal, leur cathétérisme n'est pas possible, à moins d'un concours favorable de circonstances spéciales.

Ces orifices permettent la propagation des inflammations de la pituitaire aux sinus, à l'œil, à l'oreille moyenne et réciproquement. La suppuration de ces cavités annexées à l'appareil olfactif est loin d'être rare. Aussi Blandin attribuait-il la fétidité de l'air expiré par le nez à une lésion des cellules ethmoïdales, tandis que Velpeau pensait que l'ozène avait son origine dans une affection des sinus sphénoïdaux. Desault admettait l'ozène du sinus maxillaire, et les auteurs du Compendium parlent du sinus frontal comme pouvant être le point de départ de l'infirmité qui nous occupe[1].

Quelques mots sur le rôle que peut jouer chacun des sinus dans la production de l'ozène.

La propagation d'un coryza purulent au *sinus maxillaire* est la cause ordinaire des inflammations de cette cavité. Cette inflammation se révèle par une douleur siégeant au-dessous de la tubérosité malaire; le pus s'accumule dans le sinus, dont l'orifice, situé vers l'extrémité antérieure du cornet moyen, est à trois centimètres à peu près au-dessus du plancher de l'antre d'Highmore, disposition qui a pour résultat la stagnation du liquide dans la cavité. Une seconde ouverture, placée au même niveau que la précédente, existe quelquefois vers le milieu du méat moyen, mais elle est exceptionnelle. Le boursouflement de la pituitaire vient encore mettre obstacle à l'écoulement du pus qui acquiert une grande fétidité. Quelquefois la suppuration s'écoule au dehors lorsque le malade penche la tête en avant; dans d'autres cas lorsqu'on presse avec le doigt sur la paroi antérieure amincie du sinus. Les causes de cet empyème sont, outre celles que nous venons de citer, une ostéite causée par une carie des molaires. une périotite alvéolaire. Une anomalie de croissance des dents qui se développent du côté des sinus, des molaires surnuméraires repoussées dans l'antre d'Highmore et remplissant les rôles de corps étrangers; des balles, des lames de couteau peuvent déterminer la suppuration du sinus maxillaire. J'ai vu une fois une nécrose du plancher de l'orbite entretenir un ozène infect chez un de mes opérés. Foucher a raconté que sous l'influence d'une carie dentaire, il survint une suppuration du sinus maxillaire avec nécrose, qui se propagea aux sinus ethmoïdaux, frontaux, sphénoïdaux et jusqu'à l'intérieur du crâne.

J'ai vu plusieurs cas d'ozène partant de l'antre d'Highmore. En 1868, je fus appelé à soigner un homme de 35 ans qui se plaignait d'avoir de l'eau dans le crâne; lorsqu'il secouait la tête on entendait un bruyant clapote-

[1] M. Péan écrit dans la pathologie externe de Nélaton : « Toute altération des cavités qui se montre dans les fosses nasales peut déterminer la punaisie. Celle-ci peut exister sans altérations des fosses nasales, le point de départ existant alors dans ces cavités.

ment; il fut facile de diagnostiquer une collection de liquide dans le sinus maxillaire gauche; un drain fut placé et il s'écoula du pus d'une extrême fétidité [1]. Ordinairement la paroi antérieure s'amincit; il se fait une perforation dans la région de la fosse canine ou bien au-devant de la quatrième molaire. Tel cependant n'est pas toujours le cas, et j'ai vu chez une jeune fille de 22 ans, la voûte palatine céder et le plancher du sinus s'incurver du côté de la bouche.

La transformation caséeuse du pus n'est pas rare; j'en ai rencontré quelques cas qui guérirent rapidement.

Le diagnostic de l'ozène du sinus maxillaire est facile. A moins qu'il n'y ait perforation de la cloison, l'ozène n'existe que d'un seul côté; il y a parfois de la déformation et un point douloureux sous la tubérosité molaire. Le sinus se distend rarement du côté du nez, très-rarement du côté de l'orbite, ce qui fait que le canal lacrymal, le nerf sous-orbitaire restent intacts; c'est le nerf dentaire comprimé qui souffre, aussi les inflammations de l'antre d'Highmore sont-elles souvent accompagnées de douleurs des dents du côté correspondant au sinus malade. La maladie ayant passé à la chronicité, les points douloureux disparaissent.

L'empyème du *sinus frontal* est plus rare que celui du sinus maxillaire en raison de la situation plus favorable de l'orifice d'écoulement placé à la partie la plus déclive de la cavité; il s'ouvre dans les fosses nasales sous l'extrémité antérieure du cornet moyen. Toutefois cet orifice peut être bouché par la muqueuse nasale enflammée et gonflée. Le liquide s'accumule alors dans le sinus qui se distend du côté de la paroi la plus mince et fait saillie vers le grand angle de l'œil.

Welge signale déjà en 1786, dans sa dissertation inaugurale à Göttingue, un cas d'ozène du sinus frontal; voici le résumé de cette intéressante observation : jeune homme de 27 ans, atteint après une gonorrhée, de douleurs à la région frontale; gonflement de la paupière gauche, exophthalmie du même côté; tuméfaction qui s'ouvre à l'endroit de la tumeur lacrymale, issue d'une quantité considérable de pus ayant une très-mauvaise odeur; parcelles d'os dans la plaie. Le mal s'étendit au sinus sphénoïdal d'où il sortit une quantité considérable de pus. Dès lors on trouve des observations analogues dans les recueils scientifiques.

Le coryza aigu se propage presque toujours aux sinus frontaux : douleur frontale à la racine du nez. L'épaississement de la muqueuse ferme quelquefois l'orifice et la suppuration établie ne peut s'écouler au dehors; il survient des ulcérations; l'os s'altère, une fistule se forme, ou bien il s'établit une communication anomale avec les cellules ethmoïdales antérieures. Il arrive aussi que la poussée inflammatoire s'arrête; le mal passe à l'état chronique et la suppuration fétide du sinus prend son chemin normal. On rencontre aussi des cas, et pour ma part j'en ai vu deux chez des femmes, dans lesquels le sinus se vide dans le nez toutes les 24 heures à peu près, chaque matin, laissant écouler un liquide fétide et tachant le mouchoir en jaune; chez l'une de ces malades l'ozène latéral était intermittent, c'est-à-dire qu'il ne survenait que pendant l'écoulement du contenu du sinus. Chez chacune d'elles la région du sinus frontal était sensible à la pression.

L'ouverture du sinus frontal peut être fermée par un bouchon fibrineux ou par une tumeur; les sécrétions sont retenues, les mucosités se durcissent, il se forme des concrétions; surviennent des inflammations de la muqueuse, du périoste de l'os. Enfin il arrive que le pus devient caséeux.

Les *cellules ethmoïdales* antérieures s'ouvrent au-devant du méat moyen;

[1] Bullet. méd. de la Suisse romande. 1869, p. 31.

les moyennes et les postérieures au-dessus de la partie supérieure du cornet moyen, par deux ou par trois petites ouvertures. L'orifice placé au-dessus du milieu du bord libre du cornet moyen n'est pas si constant que les autres ; il conduit dans les cellules antérieures.

L'écoulement des cavités ethmoïdales se fait à la moitié postérieure du cornet moyen, et se dirige de là sur le plancher des fosses nasales et sur le voile si la tête est droite; dans la situation horizontale cet écoulement arrive à la partie postérieure du pharynx; dans le décubitus latéral le liquide humecte un des côtés de la cloison. Il existe un orifice de communication entre le sinus sphénoïdal et les cellules ethmoïdales, ce qui explique la facilité de propagation des lésions de ces cavités les unes aux autres. Comment reconnaître une ulcération des cellules ethmoïdales? L'inspection directe avec un fort éclairage permet d'explorer le sommet de la voûte nasale; mais il faut se rappeler que celle-ci est très-étroite; dans la région ethmoïdale elle n'a guère que 2 millimètres de largeur. Cet examen est donc bien difficile, d'autant plus difficile que la muqueuse gonflée gêne le regard. Il ne sera cependant pas toujours impossible de se rendre compte de l'état de l'ethmoïde. L'anosmie ne serait-elle pas un indice de l'inflammation de cet os? Une maladie de l'ethmoïde, de ses cellules, des deux cornets supérieurs, diverticule de l'ethmoïde, ne gênerait-elle pas le nerf olfactif dans l'accomplissement de ses fonctions? C'est ce qui est bien probable, mais ce qui n'est pas encore démontré [1]. La direction de l'écoulement des liquides mettra sur la trace du diagnostic, et chaque fois qu'on verra des croûtes de pus desséché, du pus liquide humecter le segment postérieur des fosses nasales, le pharynx, on devra supposer qu'il provient soit des cellules ethmoïdales, soit des sinus sphénoïdaux. L'affaissement du nez à sa racine peut aussi servir d'indication. Je dois dire ici que sur plus de soixante malades opérés pour des ozènes, je n'en ai perdu qu'un seul, une jeune femme à nez écrasé qui mourut à la suite d'une phlébite de la veine ophthalmique avec une méningite suppurée généralisée: il n'y avait aucune fissure de l'ethmoïde, la lame criblée était intacte, l'os était sain autour des limites de l'opération qui avait porté sur la lame verticale et sur l'os planum.

Les *sinus sphénoïdaux* font saillie à la paroi supérieure des fosses nasales; ils s'ouvrent au-dessus et en arrière du cornet supérieur, vis-à-vis de l'extrémité postérieure du cornet moyen, à l'union des deux tiers antérieurs de la voûte avec le tiers postérieur de celle-ci. Ces orifices ne sont pas placés dans la partie la plus déclive du sinus, ce qui favorise la stagnation des liquides. Il n'y a quelquefois qu'une seule ouverture pour les deux sinus, et d'après Michel c'est à gauche qu'elle se trouve ordinairement.

Velpeau pensait que la muqueuse des sinus sphénoïdaux pouvait être le siége des ulcérations rebelles de l'ozène. Michel, de Cologne, a vu plusieurs fois dans des nez spacieux des gouttelettes de pus sortant de leurs orifices. Stœrk de Vienne raconte avoir soigné un garçon de 14 ans, scrofuleux, porteur d'une fistule arrondie, située au point où l'apophyse basilaire se soude au sphénoïde; le stylet s'y enfonçait d'arrière en avant et en haut à un centimètre de profondeur; avec le miroir pharyngien on voyait souvent à la fistule une goutte de muco-pus; le malade souffrait depuis de

[1] Ambroise Paré dit : « Souvent les os ethmoïdes s'altèrent par tels ulcères que si cela advenait ne les faudrait tirer par violence, mais les laisser séparer par nature, faisant petites injections avec eau-de-vie en laquelle on aurait infusé les poudres céphaliques pour desseicher l'altération d'iceux. »

nombreuses années de maux de tête, de catarrhe naso-pharyngien et d'une surdité très-prononcée.

J'ai publié en 1871 le cas d'un homme atteint de suppuration du sinus sphénoïdal du côté droit. En 1874, dans les archives générales de médecine, numéro de septembre, M. Duplay a publié l'observation analogue d'une jeune fille atteinte d'ozène syphilitique; cette jeune fille mourut de méningite purulente avec phlébite des sinus du crâne et de la veine ophthalmique; voici du résultat de l'autopsie ce qui concerne les fosses nasales : coryza chronique non ulcéreux à la partie antérieure; la muqueuse est épaissie et un peu rouge. Plus on se rapproche des parties profondes, plus les lésions sont avancées. Dans les sinus sphénoïdaux il y a une véritable collection purulente; la muqueuse est détruite et l'os mis à nu. On trouve des lésions semblables dans les cellules ethmoïdales jusqu'au voisinage de la cavité orbitaire droite, mais celle-ci reste saine.

Ces deux derniers cas se sont terminés par la mort; les résultats des deux autopsies sont presqu'identiques; chez mon malade le sinus contenait du pus caséeux, et la caisse du tympan était remplie de pus liquide. Il se peut qu'il existe des cas pareils à marche lente, chronique, sans retentissement sérieux sur l'économie; et les malades semblables à celui de Stœrk ne sont certainement pas rares. J'ai vu des cas rebelles à l'opération, chez lesquels la partie supérieure du voile, la paroi postérieure du pharynx étaient recouverts de pus desséché; les maux de tête sont presqu'habituels, il y a une douleur persistante à la nuque, à la région occipitale, et dans le fond des fosses nasales on voit de gros bouchons jaunâtres, d'épaisses croûtes de pus. Je suis convaincu que ces sujets souffrent d'une inflammation chronique des sinus sphénoïdaux.

Je ne parlerai du canal nasal et de la trompe d'Eustache que pour rappeler que ce sont là encore des voies ouvertes à la transmission des inflammations de la conjonctive, par exemple, de la caisse du tympan aux fosses nasales, et vice versâ. J'ai vu un érysipèle développé sur le voile du palais à la suite d'une staphylorrhaphie gagner, sans éveiller de bien vives douleurs, le pavillon de l'oreille en passant par la trompe d'Eustache.

Je termine ici ce rapide exposé des causes aûxquelles j'attribue l'ozène; je regrette de n'avoir pu être plus bref, mais on voit que l'étiologie de la punaisie est plus compliquée qu'elle ne le paraît au premier abord, et qu'il est encore des points obscurs à élucider. Un fait cependant ressort de cette étude, point d'une importance immense pour le traitement, c'est que les causes de l'ozène sont malheureusement assez nombreuses et variées pour qu'il soit inutile d'admettre une disposition particulière des sujets à la fétidité. A mesure que se perfectionnent les moyens d'exploration des fosses nasales, on serre de plus près la question des origines de cette si triste infirmité.

Nous venons d'établir, je pense, que le point de départ de l'ozène se trouve dans des altérations pathologiques, n'ayant de spécial que la région qu'elles occupent et le symptôme qu'elles déterminent du côté de la respiration. Si la suppuration des cellules mastoïdiennes, par exemple, est parfois la source d'une otorrhée fétide, la suppuration des cellules ethmoïdales devient dans certains cas une des causes de l'ozène.

De ce qui précède résulte la conclusion que le traitement de la punaisie doit être avant tout chirurgical. C'est ce qu'avaient compris les anciens. Nous voyons en effet qu'ils employaient le fer rouge pour brûler les ulcères des fosses nasales; Celse nous apprend qu'après avoir fendu le nez jusqu'à l'os pour découvrir la partie malade, on introduisait dans les narines un tube en terre ou bien un roseau dont l'extrémité s'arrêtait sur l'ulcère; on

dirigeait alors par ce canal un cautère incandescent et délié. Cette opération était fort douloureuse; aussi pour diminuer cet inconvénient Fabric d'Aquapendente conseille l'emploi d'une canule de fer, si longue qu'elle passera tout le long de l'ulcère, et dans laquelle on introduit le cautère rougi; la canule s'échauffera, mais pas assez pour que le patient souffre; cet « eschauffement » plusieurs fois répété tiendra lieu de cautérisation, dit-il.

Celse conseille aussi l'application de topiques irritants (mélange de miel et de térébenthine, par exemple) introduits au moyen d'une sonde dans l'intérieur du nez. Cazenave a rajeuni ce procédé en se servant de sondes et de bougies emplastiques, et maintenant à Vienne on fait des bougies en gélatine contenant du sulfate de cuivre, de l'acide phénique; elles se dissolvent dans la cavité nasale.

Malgré l'opinion de Spiegel, de Scultet (1666), grands partisans de la cautérisation, cette méthode de traitement n'entra point dans la pratique. Entre autres inconvénients de ce mode d'agir, on cautérisait plus qu'il ne fallait, on déterminait des eschares, de nouvelles exfoliations osseuses; on n'arrivait pas toujours sur le point malade et l'opération laissait de désagréables cicatrices. Admettant la cautérisation comme moyen curatif, il serait plus facile aujourd'hui de la mettre en pratique en recourant à la galvano-caustique.

On se bornait donc à des fomentations, à l'emploi de poudres irritantes et caustiques, quelquefois à des attouchements avec un pinceau trempé dans l'eau forte (Platel, cité par Douet de Genève, 1650), enfin on recourait à des fumigations.

Voyons ce qu'on fait maintenant. Désireux d'être bref, j'esquisserai à grands traits le traitement actuel de l'ozène.

Depuis que Weber a introduit les douches nasales dans la pratique, un grand service a été rendu aux malheureux punais. Non pas que l'application de cette méthode ait une action réellement curative, mais parce qu'en permettant le lavage à fond des cavités nasales, le liquide pénétrant avec force, chasse le pus, dégage les amas de croûtes prises entre les cornets, s'introduit aussi parfois dans les sinus, enlève momentanément la fétidité et favorise l'action d'un traitement plus actif. Je dis que la douche pénètre dans l'intérieur des sinus; c'est du moins bien probable, puisqu'on a vu le liquide chassé dans le canal nasal déterminer des conjonctivites et, entrant dans la trompe d'Eustache, causer des catarrhes difficiles à guérir. Afin d'éviter le canal nasal, il faut diriger la douche horizontalement et relever l'extrémité du nez; pour maintenir fermée l'ouverture de la trompe d'Eustache, le malade devra s'abstenir de tout mouvement du voile du palais. L'entrée du liquide dans les sinus sera certainement facilitée si l'on pince les narines et si l'on fait pencher la tête en avant. Quoique la douche se fasse d'avant en arrière, elle a dans la narine opposée un effet inverse; cette double action est très-utile pour ébranler des bouchons, des croûtes serrées dans les anfractuosités des fosses nasales. La quantité de liquide à employer pour chaque douche ne doit pas être moindre d'un litre; le patient partagera ce volume de liquide entre les deux narines. Enfin la hauteur de la chute sera de trois à quatre mètres.

La douche nasale exige un aménagement qu'il n'est pas toujours possible ou facile de se procurer. On peut la remplacer très-avantageusement par de simples injections faites avec un irrigateur, et celui de ces appareils qui convient le mieux, c'est l'irrigateur en caoutchouc, modèle américain; je l'ai employé sur le conseil de M. Michel, de Cologne, et mes malades en sont

fort satisfaits. C'est un instrument commode qui se cache et se transporte facilement.

Si en même temps que l'ozène il existe un catarrhe naso-pharyngien, il faudra faire les injections ou les douches, en introduisant par la bouche un tube convenablement recourbé qui se place en arrière du voile; celui-ci, en se contractant, oblitère les deux ouvertures de la trompe d'Eustache.

M. Chaissaignac donne le conseil de faire les douches à l'aide d'un drain en anse passé dans les fosses nasales; ce drain, complétement inutile, diminue l'effet de la douche au lieu de la favoriser.

Je n'ai pas à m'arrêter sur les liquides à employer; qu'il me suffise de rappeler que l'emploi de l'eau simple a l'inconvénient d'imbiber et de faire gonfler en quelque sorte l'épithélium; c'est pour éviter ce résultat qu'on se sert de solution de chlorure de soude, de chlorate de potasse, d'alun, ou bien qu'on a recours aux décoctions astringentes d'écorce de chêne, de bois de campêche, aux infusions de feuilles de noyer. On emploie également les désinfectants, l'hypermanganate de potasse, l'acide phénique, l'acide salycilique, certaines eaux minérales.

L'*insufflation* de poudres médicamenteuses peut se faire avec des appareils appropriés ou bien simplement avec un tuyau de plume placé dans la narine; le nez fortement pincé, le malade fait un brusque et vigoureux effort d'aspiration, et qui attire parfois la poudre jusque dans le larynx. Ces poudres astringentes, bien plus que caustiques, n'ont d'effet que sur la muqueuse. En diminuant l'inflammation de celle-ci, on arrive à découvrir mieux la lésion cause de l'ozène; et il arrive aussi que, le gonflement disparu, la perméabilité des orifices des sinus se rétablit. On emploie dans ce but le nitrate d'argent associé à une poudre inerte, le talc, par exemple; on prend l'alun, la quinine, le sublimé, le précipité rouge ou le précipité blanc. C'est pour atteindre le même but, qu'avec l'aide du miroir et d'un bon éclairage, on cautérise tel ou tel point avec le crayon de nitrate d'argent, la potasse caustique. Dans certains cas même, la pâte de Canquoin pourrait être indiquée, quoique je ne sache pas qu'on s'en soit servi jusqu'ici.

La galvano-caustique ne me paraît pas avoir dans l'ozène une grande utilité; la gouge est supérieure au cautère dans le traitement de la carie ou de la nécrose. Disons cependant que par l'emploi de cette méthode on éviterait l'écoulement sanguin, toujours gênant parce qu'il masque le champ opératoire. La galvano-caustique pourrait peut-être rendre des services dans les affections ethmoïdales et dans la suppuration du sinus sphénoïdal qu'on ouvrirait aisément avec un stylet incandescent; on donnerait ainsi écoulement au liquide contenu dans la cavité, et les dimensions de la nouvelle ouverture permettraient les lavages et l'emploi de moyens curatifs appropriés. Je n'ai du reste aucune expérience personnelle à ce sujet.

Les choses en étaient là lorsqu'en 1873 j'imaginai une nouvelle méthode pour le traitement chirurgical de l'ozène. Je publiais à l'appui neuf observations, au nombre desquelles se trouvait malheureusement un décès, celui dont j'ai parlé tout à l'heure. Dès lors j'ai opéré plus de soixante ozènes sans aucun accident. J'ai appliqué mon procédé à l'extirpation des polypes des fosses nasales, à l'extirpation d'un énorme fibrome-naso-pharyngien. Pollock, Holmes, Warrington, Cripps, en Angleterre, l'ont mis plusieurs fois en œuvre, et tous en ont été satisfaits. Warrington, qui seul a pratiqué quatre fois mon opération, trois fois pour des ozènes, une fois pour un polype, dit qu'elle est certainement excellente pour donner un libre accès dans les fosses nasales (Lancet, mai 1877), et Cripps termine son observation d'ozène opérée par mon procédé en disant que la facilité avec laquelle l'opération a été exécutée, le complet découvrement des fosses nasales, l'ab-

sence d'hémorrhagie et le résultat favorable obtenu, sont en complète conformité avec les cas décrits par le Dr Rouge (Lancet, mai 1877).

La solution du problème relatif au traitement de l'ozène était pour moi contenue dans ces deux propositions : 1° ouvrir largement les fosses nasales afin de se rendre un compte exact du siége et de l'étendue de la lésion, et d'avoir la possibilité d'extraire les parties malades ; 2° d'éviter toute déformation de la face, toute cicatrice, afin de ne pas remplacer une infirmité par une mutilation.

Le procédé que j'ai imaginé répond à cette double indication. Voici en quelques mots en quoi il consiste.

Si l'on regarde un crâne on s'aperçoit facilement que les os propres du nez n'occupent en général que le quart seulement, bien rarement le tiers de l'ouverture antérieure des fosses nasales. De plus leur disposition en forme d'auvent situé à la partie supérieure, c'est-à-dire la plus rétrécie de cet orifice, fait qu'ils ne gênent en rien l'exploration de l'appareil olfactif, dont l'entrée est bien mieux défendue par la charpente cartilagineuse du nez. Aussi j'ai pensé qu'il était inutile de déplacer les os propres, et qu'il suffisait de détacher les parties molles pour avoir un large accès dans les cavités nasales.



Le malade couché et chloroformé, la tête inclinée sur le côté droit pour faciliter l'écoulement du sang au dehors, l'opérateur se place à la droite du lit. Pendant l'anesthésie on peut aussi employer le procédé de Rose, de Zu-

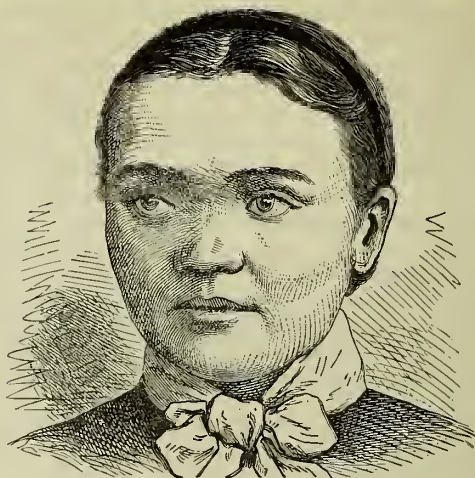
rich. Saisissant la lèvre supérieure près de la commissure entre le pouce et l'index de la main gauche, je la relève un peu en haut, secondé par un aide qui en fait autant de l'autre côté. La lèvre ainsi tendue et disposée, j'incise la muqueuse dans le sillon gengivo-labial de la première molaire gauche à celle qui lui correspond à droite; le milieu de l'incision correspond au frein de la lèvre qui est divisé près de la racine. Je coupe rapidement les tissus dans toute leur épaisseur, et j'arrive sur l'épine nasale antérieure dont le bistouri suit la saillie ; on détache alors à sa base le septum cartilagineux. Souvent cela suffit pour que, relevant le nez, on ait un espace qui permette d'introduire le doigt dans les fosses nasales et de les explorer *de visu* une fois le sang étanché. Si cela n'est pas, on sectionne en deux coups de ciseaux les cartilages des narines à leur insertion sur le maxillaire, et le nez complétement libéré, récliné sur le front, découvre largement l'orifice antérieur de sa cavité. Dans le cas où la cloison intacte gêne l'opérateur, on l'enlève avec les ciseaux et dès lors il n'y a plus d'obstacle au jeu des instruments.

Si l'on voit, si l'on sent avec le doigt des fragments nécrosés, on les extrait avec des pinces à polypes, des pinces à pansement, un levier, et lorsqu'on reconnaît un point carié on l'évide avec la gouge.

Les séquestres sont souvent serrés entre les cornets où ils sont fixés d'autant plus solidement que la muqueuse épaissie les empêche de déloger. On les trouve parfois si bien immobilisés qu'il faut un peu d'adresse, un certain effort pour les dégager. Il arrive aussi qu'ils sont cachés par des fongosités ; et si l'on ne trouve pas d'emblée la lésion osseuse il faut chercher attentivement.

L'opération terminée, on lave à grande eau pour enlever le sang et les caillots, puis on laisse retomber la lèvre qui se réunit toute seule sans suture quelconque. Dans toutes mes opérations la réunion était effectuée le lendemain. La réaction locale est nulle dans la grande majorité des cas ; ce n'est que chez les personnes ayant un grand nez qu'il survient du gonflement de la lèvre le lendemain; ce gonflement dure 24 heures et disparaît rapidement. Je n'ai pas constaté de réaction générale, la température n'a jamais dépassé 38° ; en général elle reste normale; j'ai vu des malades sortir 24 heures après l'opération, et une petite fille jouer au jardin l'après-midi après avoir été opérée le matin à neuf heures.





Une de mes malades a succombé à une complication, qui peut survenir dans toute opération quelconque, à une phlébite suppurée.

L'hémorrhagie, assez abondante chez certains sujets, ne m'a jamais inspiré d'inquiétude; la compression directe avec le doigt, avec une éponge imbibée d'eau glacée, médiate par l'intermédiaire de la lèvre suffit toujours pour l'arrêter.

J'ai appliqué mon procédé à l'extirpation des tumeurs des fosses nasales. Qu'il me soit permis d'en dire quelques mots.

J'ai enlevé l'énorme polype naso-pharyngien que je présente chez un jeune garçon anémique de seize ans. Il y avait déformation considérable de la face, exophthalmie, distension du sinus maxillaire du côté droit, et le voile du palais était fortement repoussé en avant. Chloroforme; application de mon procédé. Pour faciliter l'extirpation de cette volumineuse tumeur je résèque une petite partie de l'apophyse montante du maxillaire supérieur droit; je pus extraire la tumeur avec tous ces prolongements; elle avait le volume du poing d'un jeune homme. L'hémorrhagie fut abondante; toutefois avec des éponges pressées dans le vide laissé par la tumeur, elle parut arrêtée; j'eus peut-être le tort de ne pas tamponner avec du coton imbibé d'une solution de perchlorure de fer, ce que je fais d'habitude après la résection du maxillaire; si j'avais eu à ma disposition un cautère actuel, je m'en serais servi. Il survint une hémorrhagie alors que nous étions déjà loin, estimant l'opéré hors de danger; l'enfant anémique, épuisé par la perte de sang résultant de l'arrachement du polype, ne put résister à ce nouvel accident et succomba le même jour à deux heures. L'hémorrhagie, complication si fréquente, si souvent grave, dans l'extirpation des polypes naso-pharyngiens, s'explique par la dimension vraiment extraordinaire de la tumeur comme on peut s'en rendre compte; elle ne contr'indique nullement l'application en cas pareil de mon procédé; n'a-t-on pas vu plusieurs fois déjà des patients succomber entre les mains les plus expérimentées pendant l'arrachement d'un polype naso-pharyngien? Mon procédé peut convenir fort bien pour ce qu'on a appelé la *cure lente* de cette catégorie de tumeurs, puisque l'opération peut être répétée aussi souvent que cela sera jugé nécessaire, et le malade guéri ne garde aucune trace apparente du bistouri,

aucune déformation de la face, aucune infirmité. La résection de l'apophyse montante que j'ai faite dans deux cas, n'entraîne aucune difformité quelconque; elle augmente beaucoup, bien plus que cela ne paraît au premier abord, la voie d'accès aux instruments nécessaires.

J'ai appliqué la même opération aux myxômes des fosses nasales. La première fois, en novembre 1874 chez un jeune homme âgé de 15 ans; il y avait déformation du nez par écartement des os propres; ce garçon avait été opéré plusieurs fois par arrachement; toujours la tumeur récidivait; je pénétrai dans la fosse nasale à l'aide de mon procédé, et il me fut facile d'extraire trois masses polypeuses du volume d'une noisette à celui d'une grosse noix; il n'y eut aucune réaction, et le malade qui rentra chez lui dix jours après l'opération fut entièrement guéri.

Le 2 février 1875, j'eus à traiter un homme de 23 ans opéré déjà à plusieurs reprises; les deux narines sont obstruées par des masses qui par leur contact permanent avec l'air extérieur ont un aspect différent des myxômes. Nez très-élargi. Chloroformé, le malade est opéré la tête pendante, suivant le procédé de Rose; les tumeurs à large base d'implantation sont aisément et sûrement enlevées, et sept jours après le patient rentrait à la maison. Dès lors plus de récidive.

Le 8 mai 1877, j'ai opéré à Nyon un vieillard de 75 ans, porteur de polypes muqueux remplissant entièrement les fosses nasales et le pharynx; la respiration nasale était impossible, et le sommeil dans la position horizontale interdit à ce malheureux, par le fait qu'une partie de la tumeur tombant alors dans l'arrière gorge déterminait des accès d'étouffement. Cet homme en était venu à avoir des idées de suicide. Je fis par mon procédé l'extirpation de toutes les masses sessiles adhérentes aux cornets des deux côtés. L'écoulement sanguin fut très-modéré. La tumeur enlevée, le regard plongeait à travers les fosses nasales jusqu'au pharynx. Il n'y eut aucune réaction et ce vieillard guérit avec la plus grande rapidité.

J'ai pratiqué en 1870 l'ostéotomie bilatérale du nez suivant le procédé de M. Ollier; il donne beaucoup de jours aussi; mais la cicatrice qui encadre le nez n'a rien d'agréable à l'œil. Je crois que mon procédé doit remplacer toutes les résections temporaires des os de la face et du nez, et les larges mutilations auxquelles on a recours dans le traitement chirurgical des tumeurs nasales.

Je suis un peu sorti du traitement de l'ozène; votre indulgence m'excusera peut-être d'avoir attiré votre attention sur les applications de mon procédé.

Dans un compte rendu chirurgical de l'hôpital des Bourgeois de Cologne, publié l'an passé, M. Bardenheuer dit qu'il a soigné neuf cas d'ozène (trois hommes et six femmes). Ce chirurgien recommande la rugination, le râclage comme le seul véritable moyen de guérir la punaisie; dans ces neuf cas il a pratiqué trois fois cette opération. — Cette année, M. Bardenheuer a publié une brochure intitulée : *Indications de l'emploi de la cuiller tranchante;* ce travail renferme des observations de toute nature au milieu desquelles se trouvent quelques ozènes. L'auteur soutient que la rugination des fosses nasales faite en pareil cas est supérieure aux autres modes de traitement; elle doit être répétée de quatre à huit fois, de trois semaines en trois semaines, par exemple. L'opération, étant douloureuse, le patient doit être anesthésié. L'hémorrhagie n'est jamais dangereuse; cependant une femme, opérée à la consultation, eut en rentrant chez elle un écoulement sanguin si considérable que sa vie était en danger. Bardenheuer injecta dans les narines d'où le sang coulait à flots, un mélange d'extrait de seigle ergoté, de glycérine et d'alcool; sur-le-champ l'hémorrhagie s'arrêta; ce

moyen est recommandé par Stoerk pour remplacer le tamponnement. Cette rugination des fosses nasales est un procédé de traitement issu du mien. Je l'ai mis deux fois en œuvre, chez un homme de 38 ans et chez une jeune femme de 23 ans. Dans le premier cas, ozène latéral gauche, échec complet; l'odeur était atroce et ne fut diminuée en rien par des ruginations répétées, faites un peu au hasard cela va sans dire; le sang empêche absolument de voir ce qu'on fait. Chez l'autre malade, il s'agissait d'un catarrhe chronique avec odeur fade, bien moins forte que dans le véritable ozène; je fis deux fois la rugination des fosses nasales; chaque fois j'eus une abondante hémorrhagie, l'une d'elles dura de 11 heures du matin à 4 heures, déterminant un affaissement considérable de l'opérée, qui rentre chez elle un mois après, débarrassée de son mal.

Je crois la rugination pratiquée par les narines excellente dans les cas où l'origine de l'ozène est dans une affection des cornets inférieurs, des cornets moyens peut être encore, lorsque la lésion est visible du dehors avec l'éclairage et la dilatation des narines; je la crois bonne encore dans les cas de coryza chronique, de lupus, d'ulcères de la cloison; mais dans la grande majorité des cas d'ozène, je crois ce procédé tout à fait insuffisant; on ne voit pas ce qu'on fait, on marche à l'aveuglette, et la preuve en est dans le conseil donné par l'auteur qui dit de recourir de 4 à 8 fois à la rugination; cela montre bien qu'on n'atteint pas du premier coup le point malade. D'ailleurs, du moment qu'il faut recourir au chloroforme, le râclage est très-douloureux, je l'ai bien constaté, mieux vaut faire les choses plus à fond, afin de ne pas avoir à y revenir, et recourir à mon procédé qui permet de bien voir et de bien faire, de manier à ciel ouvert la rugine et la gouge.

Il me reste à vous parler de la manière d'agir dans le cas d'ozène ayant pour origine une maladie du sinus. Il est facile de comprendre que les fosses nasales ouvertes, on arrive aisément sur l'une des parois de chacun des sinus; d'un coup de gouge on brisera ces minces lamelles osseuses, et le pus trouvera son facile écoulement. S'il s'agit de l'antre d'Highmore, il faut avant tout examiner la denture; car il peut exister des suppurations de sinus maxillaire à la suite d'une périostite alvéolaire. Une nécrose limitée du plancher des fosses nasales a quelquefois pour point de départ l'inflammation chronique d'une racine des incisives, et surtout, si j'en crois mon observation, des incisives latérales. On peut pénétrer dans le sinus maxillaire par sa paroi antérieure ou par l'alvéole d'une des molaires. S'il contient du pus caséeux, on l'enlève avec la cuiller, puis le drainage facilitera les injections dans la cavité.

Le sinus frontal peut être attaqué de l'intérieur du nez; cependant il est plus sûr de l'ouvrir du dehors entre les deux sourcils; cette petite opération ne laissera qu'une cicatrice bien peu apparente; le chirurgien profitera de cette ouverture pour rétablir une voie de communication avec l'intérieur du nez, ou pour agrandir celle qui existe en plaçant un drain plongeant dans les fosses nasales. Cet orifice normal obstrué sera rétabli avec le poinçon d'un trocart; on ne laisse la fistule externe se fermer qu'après avoir acquis la certitude que l'orifice nasal est de nouveau perméable et que l'intérieur du sinus est débarrassé de la cause de l'irritation (corps étrangers, ulcération, séquestre, etc.). En cas de fistules dans la région lacrymale, il faut bien regarder s'il ne s'agit pas d'une suppuration du sinus frontal correspondant.

Les cellules ethmoïdales sont à la partie supérieure de la voûte nasale; il serait facile de les atteindre si la région n'était si étroite; celle-ci en effet n'a que deux millimètres de largeur à peu près, et ne peut recevoir que des instruments excessivement déliés; mais le gros embarras est dans le fait que

la muqueuse épaissie, fongueuse, empêche de bien voir, et que le sang coulant sous l'action de la gouge, gêne le regard de l'opérateur. C'est à cause de cela que dans certains cas, mon procédé ayant échoué, on serait autorisé à recourir au procédé de M. Ollier qui permet de mettre l'ethmoïde tout à fait à nu. Je dis qu'on pourrait pratiquer l'ostéotomie verticale du nez en cas d'échec seulement. Il m'a été facile, en effet, en employant mon procédé sous-labial d'enlever une nécrose du plancher de l'orbite et de pénétrer derrière le globe de l'œil; dernièrement j'ai opéré un ozène d'une horrible puanteur entretenu par une nécrose de l'ethmoïde; j'ai d'abord enlevé du côté gauche le cornet supérieur recouvert de fongosités et formant à lui seul une véritable tumeur qu'on pouvait considérer comme la cause de la fétidité; il n'en était rien cependant, ce qui l'entretenait c'était un séquestre ethmoïdal déchiqueté, du volume d'un gros pois. Il se dégagea spontanément après l'enlèvement du cornet malade.

La paroi antérieure des sinus sphénoïdaux forme la partie postérieure de la voûte nasale, et se trouve au niveau du bord vertical de la cloison osseuse. On peut la perforer sans crainte vu la longueur de la cavité qu'elle circonscrit en avant; cette opération peut se faire avec une petite gouge, une rugine appropriée.

Je ne parle pas, et pour cause, du cathétérisme du sinus; ce cathétérisme déclaré impossible à l'état normal, conseillé cependant pour le sinus frontal, pour le sinus maxillaire par quelques auteurs, est tout à fait impraticable lorsqu'il existe une inflammation aiguë ou chronique de la pituitaire, des annexes et du squelette de l'appareil olfactif. Si l'on trouve une ouverture accidentelle, le chirurgien s'en servirait pour agir directement dans l'intérieur de la cavité.

Je n'abuserai pas davantage de votre patience, Messieurs, et je ne dirai rien du traitement général; celui-ci sera antisyphilitique, en cas de syphilis acquise ou congénitale, et toujours tonique et reconstituant.

M. Verneuil cite un cas de nécrose de la voûte palatine avec nombreux trajets fistuleux. Il enleva facilement le séquestre par le procédé ordinaire, en ayant soin de tamponner les fosses nasales pour éviter l'écoulement du sang dans le pharynx et dans les voies aériennes. Il rapporte que le prof. Trélat a pratiqué avec succès l'opération du Dr Rouge. Aussi se propose-t-il de l'appliquer à la première occasion.

M. Ollier adopte également ce procédé dans certains cas. Il estime que parfois on ne connaît pas facilement les limites de l'ozène. Dans les cas de tumeurs profondes ou de polypes naso-pharyngiens, il serait préférable d'ouvrir la partie supérieure du nez pour reconnaître l'implantation du polype et ses limites exactes. De cette manière on peut laisser la plaie ouverte pendant 2 ou 3 jours pour surveiller les suites de l'opération ; ensuite les bords de l'incision se réunissent facilement par deuxième intention, sans cicatrice très-apparente, ou tout au moins sans déformation.

M. Rouge a aussi pratiqué le tamponnement ; mais avec son instrument on refoule souvent le tampon en arrière. Répondant à M. Ollier, il

estime que si l'on veut surveiller la plaie pendant les premiers jours qui suivent l'opération, on peut aussi empêcher la réunion par première intention au moyen d'un linge interposé entre les lèvres de l'incision sous-labiale. Quant au diagnostic, l'ozène est souvent lié à une altération des sinus, et plus fréquemment encore des cellules ethmoïdales. La rhinoscopie postérieure est peu utile, parce que la muqueuse est tellement gonflée, qu'on ne peut éclairer convenablement les points malades. Il a pu, par son procédé, pénétrer jusqu'en arrière de l'orbite, et enlever l'os planum à la rugine.

M. Ollier a remarqué que dans certains cas favorables on pourrait se borner à des douches nasales, des injections ou cautérisations au nitrate d'argent ou à la teinture d'iode pour entraîner les séquestres.

M. Rottenstein observe qu'il y a une dégénérescence graisseuse de la langue, des amygdales et des glandes buccales avec production de leptotrix buccalis qui produit l'ozène, et que les agents désinfectants combattent utilement.

M. Mallez lit la communication suivante :

ALTÉRATIONS DE FORME ET DE CAPACITÉ DE LA VESSIE

Par M. le Dr MALLEZ, de Paris.

Résumé et conclusions.

La parésie, l'atonie, la paralysie vésicale s'accompagnent-elles de l'amincissement ou de l'augmentation d'épaisseur des parois du réservoir de l'urine ?

Et dans quelles proportions constate-t-on l'une ou l'autre de ces dispositions pathologiques ?

Telle est la question qui a déjà été posée à plusieurs reprises, notamment par MM. Civiale et Mercier (in Gazette médicale de Paris, 1854, et Traité des maladies des organes génito-urinaires, 1re édit., tome III).

En la reprenant, M. Mallez s'est efforcé de remplacer par des chiffres les simples affirmations contradictoires des auteurs précédents.

Relevant, dans les deux années 1875-76, à la clinique de la rue Christine, 103 observations de dysurie dont la cause est dans l'état des parois de la vessie ou dans celui du col, et négligeant tous les obstacles urétraux, il les divise de la manière suivante :

1° Ceux qui, à l'exploration par la sonde et à la percussion hypogastrique, donnent la notion très-nette d'une sclérose ou induration avec augmentation de l'épaisseur des parois de la vessie, réduite, dans la moitié de ces cas, à moins de 100 grammes de capacité.

Stagnation légère ou nulle.
Ils sont au nombre de 42

1 avait un calcul de petit volume.
4 étaient des cystites hémorrhagiques.

2° Ceux qui ont aussi de la sclérose et de l'hypertrophie des parois, mais qui ont, en même temps, de la stagnation en proportion notable, c'est-à-dire 200 grammes et plus 15

3° Des hypertrophies prostatiques avec légère induration correspondante des parois vésicales et une surdistension telle que la capacité de l'organe était toujours supérieure à 400 grammes, et que dans un tiers des cas la stagnation était de plus de 300 grammes.
Leur nombre est de. 39

4 avaient des calculs.
1 moyen et 3 petits, réduits par la lithotritie.
3 offraient la disposition assez rare de scléroses en plaques.

De cette catégorie se trouvent écartées les surdistensions vésicales consécutives à un obstacle récent à la miction et déterminant une rétention plus ou moins complète.

4° Des cystites de durée variable avec stagnation légère et prostatite subaiguë, mais sans aucune altération des parois vésicales. 7

La totalisation des âges donne une moyenne de 59 ans.
Ce qui est à peu près le résultat que fournit la statistique clinique d'une plus longue durée, en tenant compte toutefois de cette circonstance que le plus grand nombre de ces malades n'a été vu qu'à une date assez éloignée du début de l'affection.

Conclusions.

1° 57 cas, sur 103, ont présenté une sclérose très-marquée avec augmentation de volume, véritable hypertrophie concentrique des parois.

2° 39 ont encore présenté les mêmes altérations pathologiques à un moindre degré toutefois, mais avec une augmentation de la capacité de l'organe.

3° 7 seulement n'offraient pas de changements d'état des parois.
L'induration est donc la règle dans la proportion de près de 95 pour cent.

Et comme conséquence clinique :

Le plus grand nombre des cas ne laissent que peu de ressources à la thérapeutique et un dixième à peine peuvent être traités avec chances de succès. On sait que toute l'école de Desault et celle de Dupuytren professent l'incurabilité du catarrhe vésical.

Les chiffres que donnent les nécropsies ne font que confirmer les précédents.

Sur 72 pièces se rapportant à des altérations vésicales diverses et qui se trouvent dans la collection de la rue Christine, 66 présentent des scléroses et augmentation variable d'épaisseur des parois, 6 seulement sont à peu près normales ou légèrement amincies.

M. Hilt, lit la notice suivante de M. Bessières :

APPAREIL POUR MAINTENIR LA RÉDUCTION DE LA FRACTURE DU MAXILLAIRE INFÉRIEUR

Par M. le Dr Em. BESSIÈRES (d'Égreville).

J'ai l'honneur de présenter au Congrès un nouvel appareil pour maintenir la réduction des fractures de la mâchoire inférieure.

Nous savons quelles difficultés rencontre quelquefois le praticien, non pas pour la réduction de ces fractures, généralement très-facile, mais pour la permanence du contact intime des fragments.

Il est vrai que la variété même de ces fractures enléve toute idée d'appareil unique; il faut, pour ainsi dire, que chaque praticien imagine un nouvel appareil pour chaque lésion qui se présente à son observation. Cependant, j'espère que celui que j'ai l'honneur de présenter au Congrés peut trouver son application dans des circonstances différentes.

Il y a deux ans, je fus appelé auprès du sieur F., jeune homme de 27 ans, qui venait de recevoir un coup de pied de cheval sur la branche gauche de la mâchoire inférieure, au niveau de la commissure labiale.

Une plaie béante existait au dehors, et par cette ouverture on apercevait les deux fragments du maxillaire qui jouaient largement l'un sur l'autre dès que le blessé faisait exécuter le moindre mouvement à la mâchoire. L'os était fracturé verticalement entre la canine et la première molaire, un fragment de la grosseur d'un petit haricot apparaissait entre les lèvres de la plaie et à la face postérieure se trouvaient deux fragments alvéolaires de la grosseur d'une lentille. La partie gauche de la mâchoire était fortement entraînée en haut et en arrière par le masséter.

Cette fracture était assez facile à réduire, mais le déplacement se reproduisait avec la même facilité, et il était assez considérable pour atteindre environ 0,007 ou 0,008 millim. Je voulus d'abord maintenir la réduction à l'aide d'un bouchon de liége creusé en gouttière sur les deux faces opposées, mais l'irrégularité des dents était telle qu'il me parut fort difficile d'employer ce procédé. J'eus alors recours au modelage de l'arcade dentaire à l'aide de la gutta-percha ; malheureusement, celle que je trouvais chez les pharmaciens de la localité était tellement vieille, qu'après avoir voulu la ramollir dans de l'eau chaude, elle devint cassante comme de la gomme-gutte.

C'est alors que j'examinai et que je fis faire en quelques heures, par un serrurier du pays, ce petit appareil; ce n'était qu'une ébauche un peu grossière au début, mais après la guérison de mon malade, M. Galante le refit et lui donna une forme plus légère.

Il se compose de deux tiges de fer qu'on peut facilement recouvrir de nickel pour éviter la rouille, l'une postérieure ou buccale et l'autre antérieure.

La tige postérieure, de verticale qu'elle est à la partie supérieure, devient horizontale en formant un coude qui recouvre la lévre et l'arcade dentaire au niveau de la fracture, puis elle se développe sous forme de plaque verticale et cintrée dans le sens transversal. Cette plaque est à charniére limitée

en arrière, pour l'introduire plus facilement dans la bouche ; elle suit l'inclinaison de l'arcade dentaire de haut en bas et d'avant en arrière, et elle peut être recouverte d'une couche de caoutchouc, afin que son contact soit plus doux, car elle est destinée à maintenir le rapprochement en arrière. Dans le principe, cette plaque n'était pas à charnière, mais en adoptant cette disposition, on a l'avantage de pouvoir la changer pour en mettre une autre qui puisse s'appliquer exactement aux différentes courbes de la mâchoire suivant les cas qui se présentent. Dans le cas où la fracture aurait lieu vers la partie médiane, on pourrait donner à cette plaque plus d'étendue d'un côté que de l'autre, afin que les tiges verticales ne vinssent pas heurter le nez.

La tige antérieure se place au-devant de la fracture, elle se rattache à l'autre tige par deux vis de rappel, situées à la partie supérieure, et qui servent à les rapprocher l'une de l'autre.

La partie inférieure de cette tige vient, en se contournant, glisser sous la mâchoire et se terminer au-devant du cou. Il est à remarquer qu'en tournant les deux vis en sens contraire, la supérieure, de gauche à droite, et l'inférieure, de droite à gauche, elles concourent au même but : rapprocher les deux tiges de fer dans leur partie inférieure et maintenir entre elles la mâchoire fracturée. En tournant à droite la vis supérieure, vous serrez la plaque contre la face postérieure de la mâchoire et vous rapprochez la tige postérieure ; et lorsque vous tournez à gauche la vis inférieure, vous agissez sur l'extrémité du levier, et vous rapprochez encore la plaque sur la mâchoire en l'inclinant à volonté sur le plan incliné et postérieur du bord alvéolaire.

Au niveau de la fracture, on applique derrière la tige antérieure, et sur la peau, un bouchon placé transversalement et dont on a fait disparaître la convexité en l'aplanissant sur deux côtés opposés. Le rapprochement des deux tiges suffit pour maintenir en place ce petit morceau de liége.

L'avantage de cet appareil est de maintenir la réunion dans l'intimité la plus absolue, il est assez léger pour être facilement supporté, et en ayant l'avantage de conserver un peu d'écartement entre les mâchoires, il permet d'alimenter légèrement le malade.

Il opère le rapprochement dans les sens antéro-postérieur et vertical. Quant au rapprochement transversal qu'il maintient un peu moins, on l'obtient par des tours de bande en sens contraire. Je m'explique :

Vous prenez une bande à deux globes dont vous appliquez le plein sur le sommet de la tête, vous descendez latéralement en recouvrant les oreilles puis vous croisez sous le menton et vous serrez en sens contraire en faisant passer ce premier tour entre la peau et la tige recourbée de l'appareil, puis vous faites repasser les autres tours au-devant de cette tige pour la maintenir appliquée contre le cou ; si l'appareil a une tendance à s'incliner à droite ou à gauche, vous l'immobilisez en contournant la bande autour du crochet qui termine cette tige et vous tirez en sens contraire de la tendance au déplacement.

Il faut avoir soin, lorsque l'on serre les tours de bande, pour opérer le rapprochement, dans le sens transversal, que les vis ne soient pas trop serrées ; on les serre définitivement lorsque la bande que l'on finit d'employer en faisant des circulaires autour de la tête, est fixée.

Mon malade a parfaitement guéri à l'aide de cet appareil qu'il suffit de laisser douze à quinze jours en place ; on termine par l'application, pendant trois ou quatre semaines, d'une bande dont les chefs se croisent au-dessous du menton comme je l'ai indiqué.

Quant à la plaie extérieure, je m'étais contenté de la fermer à l'aide de

deux points de suture, après avoir remis en place les fragments osseux dont j'ai parlé plus haut. Pendant trois ou quatre jours, de petites compresses de linge, pliées en plusieurs doubles, et imbibées constamment d'eau fraîche remplaçaient le bouchon. Les deux fragments alvéolaires postérieurs n'ont pu reprendre, je n'ai eu qu'à les *cueillir* quelques jours plus tard.

En somme, la guérison est parfaite, les deux fragments sont intimement soudés et, ainsi qu'a pu le constater notre collègue, M. le Dr Huette de Montargis, il n'y a pas 1 millimètre de différence.

Pour appliquer cet instrument, il ne faut pas le démonter, il se place tout d'une pièce, après avoir eu la précaution de laisser entre les deux tiges le plus d'intervalle possible.

Le volume de la mâchoire variant à l'infini, il faut pour exercer une compression bien régulière dans le sens vertical, placer un petit coussin entre le menton et la partie recourbée de la branche antérieure.

M. Rouge, dans ces fractures, perfore l'os en deux points au moyen d'un drille, pratique la suture osseuse, et place deux plaques de gutta-percha l'une en avant, l'autre en arrière de la fracture. Il cite une observation dans laquelle l'esquille était si considérable que le blessé ne pouvait parler ; une fois l'appareil appliqué, la parole devint possible, et le malade guérit en quelques semaines.

M. Deroubaix, lit la communication suivante :

NOTE SUR QUELQUES PERFECTIONNEMENTS

APPORTÉS A CERTAINES SUTURES

ET SPÉCIALEMENT A LA SUTURE VESICO-VAGINALE

DESCRIPTION

D'UNE NOUVELLE SUTURE DITE SUTURE A POINTS OU FILS D'ATTENTE

OCCLUSION VAGINALE PARIÉTALE

Par M. le Dr DEROUBAIX, professeur à l'Université de Bruxelles.

Messieurs,

Malgré tous les travaux qui ont été exécutés depuis une vingtaine d'années sur la suture des fistules uro-génitales, cette opération ne s'est pas encore vulgarisée. Elle reste toujours comme une espèce de patrimoine entre les mains de quelques rares spécialités. Beaucoup de chirurgiens, même parmi les plus distingués, semblent y avoir renoncé, ou du moins n'y ont recours qu'avec une certaine répugnance. D'autres vont plus loin, et, non contents de lui témoigner de l'indifférence, ils la discréditent, soit en affectant de la laisser dans le silence et l'oubli, soit en exaltant outre mesure d'autres méthodes, par lesquelles l'on dirait qu'ils cherchent à la remplacer. C'est ainsi que, dans quelques pays, et surtout dans le mien, l'on a

fait dernièrement une propagande si active en faveur de la cautérisation et de certaines manœuvres chirurgicales qui s'y rattachent, que l'on aurait pu croire vraiment qu'il s'agissait de détruire une erreur pratique pour y substituer une vérité. Les choses en sont même venues à ce point, que l'on peut se demander si, pour beaucoup de praticiens qui s'en tiennent aux paroles du maître, il y a encore aujourd'hui une grande méthode qui peut avoir la prétention de guérir les fistules uro-génitales par l'avivement sanglant et la suture.

C'est là un travers contre lequel je crois qu'il est nécessaire de réagir dans l'intérêt de la justice et de l'humanité. C'est dans cette enceinte, devant une assemblée compétente comme celle-ci, qu'il serait peut-être utile et opportun de le faire; mais quelque désir que j'en aie, je suis obligé de m'en dispenser, d'abord pour ne pas dépasser le temps que m'accorde votre règlement, ensuite, parce que je tiens avant tout à vous communiquer plusieurs modifications que j'ai apportées à l'exécution de certaines synthèses et de celles de la paroi vésico-vaginale en particulier.

Je me bornerai donc à quelques remarques extrêmement courtes, concernant les principaux reproches qui ont été adressés à la suture vaginale, et j'aborderai ensuite immédiatement l'objet spécial pour lequel j'ai réclamé un tour de parole.

On a surtout reproché à la suture vaginale : 1° de présenter quelques dangers; 2° de ne pas pouvoir toujours procurer la guérison; 3° d'exiger quelquefois, dans son exécution, un temps tellement long et de telles précautions opératoires, que certaines organisations ne sont point douées de la patience nécessaire pour la mener à bonne fin ; 4° d'être tellement difficile qu'elle ne peut être entreprise que par des chirurgiens très-exercés, et qu'elle est tout à fait inabordable pour des praticiens ordinaires.

Je ne répondrai qu'un mot à ces différentes accusations :

1° *L'opération est dangereuse.* — Ici ses adversaires sont en contradiction flagrante avec les faits, qui prouvent qu'elle est, au contraire, une des plus inoffensives de la chirurgie. Elle a été suivie d'accidents, cela est vrai; mais dans quelles circonstances? Lorsque la plaie s'est trouvée sous l'influence d'une diathèse défavorable ou d'une maladie épidémique; ou bien lorsque l'opérateur a maladroitement lesé quelque partie importante, le péritoine ou un uretère, par exemple. Faut-il rattacher ces accidents à la nature de l'opération? C'est comme si l'on critiquait la saignée parce qu'elle a été parfois suivie de l'infection purulente; ou comme si l'on proscrivait une opération qui doit être pratiquée dans une région importante, parce qu'il sera arrivé un jour qu'un chirurgien, en la pratiquant, aura blessé un organe essentiel à la vie.

2° *La suture n'est pas toujours suivie de guérison.* — Mais la cautérisation garantit-elle le succès? Et quelle est donc l'opération dont la réussite soit toujours et indubitablement certaine? La méthode de la suture rencontre quelquefois des cas compliqués ou défavorables, où son efficacité est en défaut. Mais qu'est-ce que cela prouve contre les cas ordinaires, dans lesquels, de bonnes conditions se présentant, l'opération réussit presque à coup sûr? La cautérisation peut-elle nous montrer, je ne dirai pas dans l'histoire, mais dans le temps présent, des résultats tangibles et comparables à ceux que peut offrir la suture? Il en existe quelques-uns, cela est évident, et je pourrais en citer moi-même; mais s'ils étaient aussi nombreux qu'on le prétend, comment se fait-il que beaucoup d'opérateurs, parmi les-

quels il faut me compter, aient si souvent et si consciencieusement expérimenté cette méthode, sans aboutir à autre chose qu'à une déception?

3° *Beaucoup d'opérateurs n'ont pas la patience nécessaire pour consacrer le temps voulu à une manœuvre chirurgicale si longue et si delicate.* — Ceci est une objection que je serais tenté de considérer comme puérile. En effet, ce ne sont pas les opérations qui doivent être modifiées pour être adaptées aux convenances et au tempérament des chirurgiens; mais c'est à ceux-ci, au contraire, à se plier à celles-là, et à se modifier même, s'il le faut, pour les pratiquer d'après toutes les règles qu'exige une bonne exécution. La pratique chirurgicale fourmille d'exemples dans lesquels la vivacité et la fougue doivent être écartées pour faire place au calme et à la patience. Combien de fois ne faut-il pas faire appel à ces qualités indispensables quand on se dispose à réduire une hernie, à pénétrer dans la vessie à travers un urèthre déformé, à enlever certaines tumeurs entourées d'organes importants, à extraire un séquestre fortement enclavé, et même à pratiquer un simple accouchement!

4° *La suture est tellement difficile que beaucoup de chirurgiens ne sont pas à même de l'entreprendre.* — Je pourrais répondre à cette critique que les opérations ne doivent pas être supprimées parce que tout le monde ne peut les faire; qu'elles sont instituées, non pour donner des facilités au chirurgien, mais pour guérir, n'importe par quel moyen. Je pourrais ajouter que si beaucoup de praticiens ne sont pas aptes à entreprendre la suture vaginale,, c'est qu'ils ne se donnent pas la peine de faire un apprentissage suffisant chez ceux qui en ont l'habitude. Du reste, en supposant qu'ils ne pussent réellement pas acquérir les capacités nécessaires pour en venir à bout, il n'en résulterait nullement qu'ils fussent autorisés à abandonner leurs malades et à les regarder comme incurables. Leur devoir serait de les adresser aux chirurgiens qui savent les guérir, et qui généralement sont assez désintéressés pour opérer gratuitement les pauvres qu'on confierait à leurs soins.

J'arrive maintenant à mon sujet.

Quoique je considère comme illogique de faire un grief à la suture vésico-vaginale de la difficulté de son exécution, je n'en ai pas moins depuis longtemps recherché les moyens de la simplifier et de la mettre à la portée de tout le monde. En me livrant à cette étude, je me suis efforcé de me rapprocher le plus que possible de la solution du problème suivant :

Faire en sorte que l'opération de la suture vaginale représente les caractères de celles qui se pratiquent à la surface du corps.

Il est clair que si la fistule vésico-vaginale se trouvait ouverte sur la surface cutanée au lieu de l'être au fond du conduit vulvo-utérin, il n'y aurait plus aucun doute sur le choix du traitement. En effet, les divergences relatives aux opérations qui lui conviennent dépendent, non de la nature, mais du siége de l'affection. Si l'on pouvait supprimer les inconvénients qui sont inhérents à ce siége, la question apparaîtrait sous un jour tout à fait nouveau. L'universalité des praticiens accepterait sans hésiter, pour traiter la fistule urinaire, les grands principes généraux que la chirurgie opératoire applique dans les diérèses; les dissentiments disparaîtraient et la discussion serait close. C'est donc à réaliser ce progrès qu'il faut viser avant tout quand on cherche à vulgariser l'usage des sutures profondément situées.

A première vue, la différence, quant au siége, entre une solution vésico-vaginale et une diérèse cutanée paraît énorme. Mais en y regardant de plus

près, on trouve qu'il y a, sur les limites de la peau et des muqueuses, des lésions pour ainsi dire mixtes, dont on peut, avec un peu de bonne volonté, considérer les caractères comme établissant une transition entre ces deux espèces d'affections. Les opérations qui leur sont applicables peuvent donc aussi être considérées comme devant présenter une certaine analogie avec celles qui appartiennent aux lésions intra-cavitaires proprement dites; et il n'est pas déraisonnable de préjuger que certains procédés qui rendent celles-là plus sûres et plus faciles, pourront aussi rendre à celles-ci les mêmes services. Parmi les lésions et les opérations auxquelles je viens de faire allusion se trouve surtout le bec-de-lièvre et la suture qu'il réclame.

Partant de ces idées, je me suis évertué à améliorer, en la rendant plus facile et plus efficace, la synthèse des divisions labiales congénitales, en me disant que je trouverais peut-être dans ces essais des éléments d'amélioration pour l'opération, bien autrement importante, des fistules uro-génitales. Je crois avoir réussi, du moins jusqu'à un certain point, dans mes tentatives. Vous en jugerez, Messieurs, après les explications que je vais avoir l'honneur de vous donner.

Pour que je puisse à cet égard vous fournir des éléments d'appréciation suffisants, il faut que je vous demande d'abord la permission de vous exposer avec quelques détails comment je procède dans l'opération du bec-de-lièvre.

Je renverse complétement les temps de l'opération, et je commence par la fin, c'est-à-dire par le bandage unissant. Une bandelette de toile de deux centimètres de largeur et d'une longueur double de la joue, est collée transversalement sur celle-ci au moyen du collodion, à partir du sillon jugo-labial jusqu'à l'oreille. L'extrémité qui est restée libre est renversée sur la première, de manière à former une anse au niveau du sillion jugo-labial. Celle-ci doit rester ouverte, mais le reste de la bandelette doit être collée sur la première. Pour donner de la solidité à la bandelette, on en colle plusieurs autres sur ses bords, et on les réunit toutes, au-devant de l'oreille, au moyen d'une dernière bandelette verticale. On procède ensuite de la même manière sur l'autre joue.

On en reste là pour le moment, et l'on attend que les deux espèces de placards ou de coquilles dont on vient de recouvrir les joues soient bien secs et bien adhérents. Plus tard, après l'opération, ils serviront à rapprocher fortement les joues au moyen d'un instrument fort simple, que j'ai nommé *la crémaillère unissante.* Cette crémaillère est formée de deux petites tiges métalliques horizontales, formant une légère courbe à concavité postérieure, que l'on peut faire glisser l'une sur l'autre au moyen d'une petite clef, et qui sont maintenues au point voulu sur les dents dont l'une d'elles est garnie. L'extrémité de chaque tige est recourbée, d'abord d'avant en arrière, dans l'étendue d'un centimètre, puis verticalement pour former la partie de l'instrument qui doit être engagée dans l'anse de chaque placard jugal. Cette dernière partie porte à son extrémité un petit crochet mousse qui doit empêcher la tige de rebrousser chemin et de sortir de l'anse du placard.

Les placards étant bien secs, on peut commencer l'opération. Pour la pratiquer, il faut avoir à sa disposition :

1° Une pince à dents;

2° Une aiguille à crochet que j'ai fait confectionner récemment et qui me sert dans tous les cas de suture;

3° Du fil de soie de Chine;

4° Des ciseaux forts, analogues à ceux de Dubois, mais moins longs, et

courbés d'une manière abrupte, à un centimètre de l'extrémité de leurs lames, sous un angle de 110° environ;

5° Un scalpel de petite dimension, à lame convexe;

6° Des ciseaux droits, assez forts, mais dont les lames sont moins larges vers leur pointe que dans celles des ciseaux de Dubois.

Le sujet étant chloroformisé, l'on fixe dans son esprit l'endroit qui, sur l'un des côtés du bec-de-lièvre, doit être traversé par le point de suture inférieur. Je place ordinairement ce point à deux millimètres de la ligne qui unit la peau au bord rosé de la lèvre, et à dix à douze millimètres du bord de la division. Le tronçon de lèvre à traverser étant saisi, soit avec les doigts, soit avec la pince à dents, l'on engage l'aiguille perpendiculairement, et d'avant en arrière, à travers toute son épaisseur, l'on fait accrocher le fil et l'on retire le tout. On agit de la même manière de l'autre côté. Cela fait, l'on a à sa disposition une anse de fil dont les deux extrémités traversent d'arrière en avant les deux lèvres de la solution de continuité. C'est là ce que j'ai nommé le *point* ou le *fil d'attente.*

Pour empêcher que ce fil d'attente s'engage entre les lèvres et gêne l'avivement, on en attire momentanément l'anse en bas; puis on en rabat les extrémités, pour les joindre à la portion qui avoisine la partie postérieure des lèvres, et pour les saisir avec celle-ci de manière à pouvoir abaisser et tendre convenablement chacun des tronçons labiaux qu'il va falloir aviver.

L'avivement se fait en deux temps. Dans le premier, le côté à aviver étant convenablement étendu et étalé par un aide, s'il s'agit du côté gauche, ou par le chirurgien lui-même, s'il est question du côté droit, on pratique, avec mes ciseaux coudés, une entaille sur le bord de la division, en prenant cette précaution que le fond de l'angle de l'entaille se trouve exactement au niveau du point d'attente déjà placé, et que son bord supérieur, parallèle au bord du bec-de-lièvre, entame carrément celui-ci dans l'épaisseur de deux ou trois millimètres au moins. Le lambeau qui résulte de cette incision reste adhérent et est abandonné pour le moment. La même chose ayant été pratiquée de l'autre côté, les deux tronçons de lèvre sont successivement et fortement soulevés et portés en avant au moyen des fils, et on les détache de la mâchoire avec le scalpel. Le second temps de l'avivement est alors arrivé, et on le pratique en saisissant avec la pince chacun des lambeaux restés adhérents, pour les détacher avec les ciseaux droits aussi haut que cela est nécessaire.

Aussitôt que l'avivement est ainsi terminé, l'anse du fil d'attente est retirée derrière le bec-de-lièvre, et en serrant le lien, l'on termine le premier point de suture. Le fil n'est point encore coupé, mais il sert à attirer la lèvre de manière à la tendre, à l'écarter de la mâchoire, et à permettre ainsi de placer plus haut un second point de suture avec l'aiguille qui a déjà servi. L'opération est terminée par l'application, sur la partie de l'affrontement qui correspond au bord rosé de la lèvre, d'un ou de deux points de suture superficiels. Les fils sont alors coupés à un centimètre des nœuds.

Le moment étant venu de terminer le pansement, l'on fait entrer les deux extrémités de la crémaillère dans les anses des coquilles collodionnées, et on rapproche celles-ci en faisant agir la clef de l'instrument. L'appareil reste en place deux ou trois jours encore après la levée des fils, dont le plus élevé et ceux du bord rosé peuvent être ôtés le troisième jour, tandis que le dernier ne doit l'être que le quatrième.

Les avantages de cette manière de procéder sautent aux yeux. Il est évident que le point d'attente, qui doit devenir le moyen de réunion définitif et principal, peut s'établir avec une précision mathématique, attendu qu'on

le pratique sur une lèvre qui a encore une certaine largeur, qui offre par conséquent assez de prise, et qui n'a pas encore été souillée par le sang ni entamée par l'avivement. Ceci est un point fort important; car dans les procédés ordinaires, il arrive assez souvent que l'écoulement continuel de la nappe sanguine empêche de distinguer, à coup sûr et avec la précision requise, la ligne de démarcation du bord rosé et de la peau de la lèvre. Le fil d'attente permet, pour faciliter l'avivement, de tendre et d'attirer les tronçons labiaux, comme on le ferait pour une toile que l'on voudrait couper avec des ciseaux. Il dispose encore favorablement les parties pour permettre de les séparer de la mâchoire. Enfin, la présence d'un fil qui est tout préparé pour effectuer instantanément l'affrontement parfait des surfaces divisées, permet d'éviter l'effusion trop grande du sang, toujours si dangereuse dans le jeune âge : car l'on sait que l'adaptation exacte de deux surfaces saignantes au moyen d'une constriction suffisante, constitue le moyen hémostatique par excellence, même quand des artères d'un certain calibre ont été divisées. Enfin l'action du fil d'attente, devenu point de suture, est telle, qu'en rapprochant l'un de l'autre le fond des deux angles formés par l'avivement, il en pousse en bas le bord inférieur et détermine, sur le bord rosé, la formation d'une saillie que l'on peut traverser par un ou deux fils fins, pour la maintenir dans son état proéminent, et éviter par ce moyen l'encochure, qui est, comme on le sait, l'écueil de l'opération du bec-de-lièvre.

Pour ce qui concerne le pansement, on ne saurait croire, quand on ne l'a pas employé, combien l'usage des attracteurs baccaux et de la petite crémaillère donnent de facilités et de sécurités au chirurgien. Tout mouvement des buccinateurs et de l'orbiculaire est rendu impossible, et l'immobilité et le degré de traction peuvent être maintenus, modifiés, comme on le veut et aussi longtemps qu'on le veut, sans cesser de laisser la surface opérée parfaitement libre et accessible à la vue et à la main du chirurgien. Point de bandes, ni de bandelettes, ni de moyens mécaniques qui passent au-devant de la suture, qui la compriment, la tiraillent, en dérangent les fils, en emprisonnent le pus sous les croûtes qui la recouvrent, et compromettent ainsi la réunion. La petite barre transversale représentée par les deux tiges de la crémaillère, loin d'être une gêne, protége les parties opérées contre les contusions et les attouchements imprudents. Les fils, dont les bouts ont été laissés assez longs pour qu'on puisse facilement les saisir, sont commodément enlevés sans qu'on soit forcé de toucher à l'appareil.

Quand on a plusieurs fois employé le procédé que je viens de décrire pour le bec-de-lièvre, on est naturellement porté à en faire usage dans les divisions placées dans l'intérieur même de la bouche. C'est ce que j'ai fait plusieurs fois pour la staphyloraphie, et je n'ai pas eu lieu de m'en repentir. Rien, effectivement, n'est plus commode que l'avivement et la suture de la division palatine, quand, au moyen d'un fil d'attente, on s'est d'abord ménagé la faculté d'en tendre les bords, de les attirer en avant pour les mettre à la portée des instruments, et de supprimer instantanément les hémorrhagies qui pourraient s'y produire. Les incisions libératrices sur les périsphylins en sont aussi rendues extrêmement faciles.

Tout porte à croire que ce procédé pourrait aussi, moyennant quelques modifications, être mis à contribution dans l'uranoplastie. Je ne l'ai pas encore expérimenté dans cette opération. Mais je me réserve d'y réfléchir, et je l'emploierai probablement la première fois que j'aurai l'occasion de pratiquer une occlusion de la voûte palatine.

Mais c'est surtout dans le traitement des fistules uro-génitales que la suture à points d'attente m'a permis d'apporter les simplifications les plus

utiles. Ici je n'ai pas à exprimer des suppositions ou à faire des raisonnements : mon expérience est faite, et je puis en donner les résultats sans encourir le reproche de m'exprimer à la légère. Voici sur quelles données je me suis appuyé pour réformer, dans une certaine mesure, la pratique habituelle de ces opérations, et pour lui imprimer des caractères nouveaux.

Il arrive quelquefois que certaines fistules résistent à la suture aussi bien qu'aux autres moyens de réunion. Dans quelques cas, fort rares à la vérité, il m'est arrivé de répéter l'opération jusqu'à quatre, six et même dix fois sans parvenir à oblitérer l'ouverture. La cautérisation, essayée avec tous les agents chimiques ou physiques indiqués, et avec toutes les précautions recommandées, n'en venait pas plus à bout que la suture. En examinant de près ces cas singuliers, j'ai fini par me convaincre que, lorsque l'on ne pouvait expliquer leur espèce de spécificité par l'influence d'une diathèse générale, l'insuccès dépendait le plus souvent d'un extrême amincissement des parois de la fistule. L'avivement de ces parois devait nécessairement être superficiel, et les fils, ne pouvant embrasser une épaisseur de tissus suffisante, passaient à travers les minces lames qu'ils avaient étreintes. Les eschares de la cautérisation, ou étaient trop superficielles et n'étaient point suivies d'une rétraction suffisante, ou attaquaient toute l'épaisseur de la circonférence fistuleuse et l'agrandissaient au lieu de l'oblitérer. Dans quelques-unes de ces fistules, j'ai fini par réussir en laissant intacte, autour de l'orifice, toute la portion amincie, et en allant chercher aux environs, dans des parois suffisamment épaisses, les éléments de la réunion. Je n'ai pas été arrêté par la crainte de laisser entre la suture et l'ouverture fistuleuse une cavité dans laquelle de l'urine et des calculs auraient pu s'amasser ; car je n'avais pas vu cet accident se produire après les occlusions vaginales, dans lesquelles on laisse aussi derrière la ligne de réunion un cul-de-sac communiquant avec la vessie. D'ailleurs, je me disais que ceux qui seraient trop préoccupés de ce danger pourraient, à la rigueur, débrider la fistule avant de serrer les fils.

Il se présente quelquefois, dans la pratique, des cas où l'expédient dont je viens de parler se recommande pour ainsi dire de lui-même, même quand les fistules ont des bords assez épais; et il en est d'autres où il s'impose forcément, quoi que l'on fasse pour y échapper. Les premiers cas se rencontrent dans les fistules situées au fond d'infundibulums, où il faut pour ainsi dire aller les déloger pour les mettre au jour; et dans ces autres orifices bordés de plis vaginaux saillants et tortueux, au milieu desquels il est difficile de circonscrire exactement ce qui appartient en propre à la lésion pathologique, et qui indiquent une hypertrophie du vagin si prononcée qu'ils semblent inviter et autoriser l'opérateur à tailler sans scrupule dans leur substance. La seconde espèce de cas est constituée par certaines fistules vésicales cervico-utérines, et par celles dont le pourtour, extrêmement aminci, est identifié, par des adhérences, au périoste des os du pubis et des ischions. Ces dernières lésions, d'après mon expérience, exposent non-seulement à des hémorrhagies presque incoercibles, mais encore refusent souvent au chirurgien la substance souple et corsée dont il a besoin pour pratiquer un affrontement exact et obtenir une adhésion solide.

Cette manière d'oblitérer la fistule vésico-vaginale au moyen d'un emprunt fait à des tissus voisins, me paraît appelée à des succès certains. Je crois qu'il est convenable de lui donner un nom particulier, et je propose de l'appeler l'*occlusion vaginale pariétale*. J'ai pratiqué déjà un certain nombre de fois cette occlusion, et les bons résultats que j'en ai presque toujours obtenus, quoi qu'elle soit en opposition avec les principes sur lesquels sont basés les procédés ordinaires, m'ont fait penser que ceux-ci avaient été posés

d'une manière trop arbitraire et trop absolue, et qu'il y avait lieu de les modifier pour les mettre en harmonie avec les nouvelles opérations dont l'efficacité m'avait été démontrée.

J'ai donc élargi la formule de ces principes, et au lieu de dire qu'il faut pratiquer l'avivement et la suture de telle façon qu'ils arrivent jusqu'au bord de l'ouverture anomale, j'ai établi comme règle générale *qu'il faut les exécuter au moyen de tissus situés, soit immédiatement autour de l'orifice, soit dans son voisinage, et suffisamment épais et résistants pour qu'ils puissent permettre un large affrontement et offrir des points d'appui solides aux fils employés pour la réunion.*

Mais comme je pouvais craindre qu'en suivant cette règle sans discernement on ne s'égarât quelquefois par le choix de parois impropres à l'occlusion, j'ai dû spécifier davantage, et formuler cet autre précepte : *Il faut que les tissus choisis, juxta-posés d'une certaine façon, clôturent hermétiquement la fistule, et la séparent naturellement et sans efforts de la cavité vaginale.* J'excluais de cette manière les choix dans lesquels des fentes dont on ne pourrait atteindre le fond, des sinuosités, des anfractuosités divergeant dans des directions excentriques, viendraient compliquer et même rendre impossible la formation d'une ligne suturale régulière et parfaitement continue.

Enfin, comme mon but principal était surtout de réduire à leur plus grande simplicité possible les différents temps de l'opération, j'établis une troisième indication, ayant pour objet d'imprimer à l'avivement et à la suture, telle que je les concevais, les conditions d'une réunion élémentaire. A cet effet, je recommandai *de choisir de préférence les parois qui, juxta-posées de manière à pouvoir produire une oblitération complète, formeraient deux lèvres rectilignes ou légèrement courbes, en forme de boutonnière.*

Il est évident que lorsque l'on a affaire à une fistule simple, dont les bords ne sont pas amincis et offrent une résistance suffisante, les trois règles dont il vient d'être question peuvent être mises en usage sur les tissus qui circonscrivent l'orifice. Mais pour ces cas même, j'ai quelques observations à faire et quelques conseils à donner qui s'éloignent de la manœuvre chirurgicale ordinaire.

Dans tout ce que je viens de dire, j'ai toujours eu en vue la méthode américaine, c'est-à-dire l'avivement en biseau et la suture au moyen de fils d'argent. Je suis resté fidèle à cette méthode, quoique je n'ignore pas que de grands succès aient été obtenus par l'avivement perpendiculaire et par la suture transvésicale. Je ne veux pas vous entretenir des raisons qui m'ont engagé à continuer à opérer comme les Américains; cela ne rentre pas dans mon sujet. Mais je dois vous dire que, tout en adoptant ce qu'il y avait de fondamental dans la méthode de M. Sims, je n'ai nullement fermé les yeux sur ses défauts, et qu'au contraire j'ai toujours cherché à la modifier autant qu'il le fallait pour lui donner les perfectionnements complémentaires dont elle avait besoin.

C'est surtout l'avivement oblique ou en biseau, pratiqué d'après les idées américaines, qui m'a paru entaché de défauts exigeant une réforme. Dans cet avivement, en effet, les fils interceptent, sur chaque lèvre qu'ils embrassent, une portion de tissu représentant un coin, dont la base est tournée vers le vagin, et le sommet aigu vers les bords de la fistule. Lorsqu'on serre les fils, l'effort s'exerçant vers le centre des parties interceptées, celles qui se trouvent vers la circonférence subissent les premières les effets de la traction du lien et en souffrent d'autant plus qu'elles sont plus minces et plus faibles. Quelquefois celles-ci deviennent impuissantes à résister à l'effort qui est exercé sur elles, et il arrive un moment où elles se

déchirent. C'est ce qui a lieu très-souvent sur le sommet du coin étranglé par les fils. Dès lors, l'étendue des surfaces adaptées est considérablement rétrécie, et le travail d'adhésion diminué d'autant. En outre, un intervalle formé de tissus déchirés s'étant formé entre ce qui reste de surfaces encore affrontées et l'orifice fistuleux, l'urine peut s'y précipiter et ronger par là les parties qui sont en voie d'organisation. Ainsi naissent ces amincissements de parois et ces fistulettes consécutives qui sont quelquefois si réfractaires, si rebelles aux soins les plus intelligents et les plus persévérants.

J'ai donc cherché à corriger ce que l'avivement américain laissait à désirer au point de vue de la solidité de la suture, en le pratiquant d'une autre manière. Je laisse intact, autour de la fistule, un liseré de trois à quatre millimètres, et, après avoir engagé l'aiguille d'après les règles ordinaires, je la fais passer, le plus profondément possible, sous le liseré conservé, pour la faire sortir contre le bord de l'orifice anomal. Le fil agit ainsi, dans toute l'étendue de son trajet, sur des tissus assez résistants pour que la déchirure ne se fasse pas. Cet expédient place la suture de la fistule dans la catégorie de celle qui sert à pratiquer l'oblitération complète du vagin; car là aussi les aiguilles sont engagées au-devant de l'avivement et sortent derrière lui, en passant à travers des parties non saignantes. Or, l'on sait que dans cette dernière opération, l'adhésion se fait généralement avec une perfection et une facilité réellement étonnantes.

Après avoir fait connaître les éléments nouveaux que j'ai introduits dans l'exécution de l'opération de la fistule, je puis maintenant, sans crainte d'être obscur, décrire le procédé que je suis dans l'application de la suture à points ou fils d'attente à cette manœuvre chirurgicale.

Pour plus de simplicité, je supposerai une fistule ordinaire, vésico-vaginale, ouverte au bas-fond de la vessie, et dont l'oblitération doit se faire dans le sens d'une ligne suturale dirigée d'avant en arrière.

La femme étant placée dans la position que l'on a choisie, et le spéculum ayant été introduit, l'opérateur porte une sonde dans la vessie, et, au moyen du doigt indicateur, reconnaît dans le vagin, par des pressions dirigées vers l'instrument, l'épaisseur relative des différentes régions de la cloison. Il précise, d'après les données que lui fournit cet examen, quelle sera la substance qu'il faudra entamer par l'avivement. Au moyen de tâtonnements, de petits tiraillements pratiqués, dans tous les sens, au moyen d'un petit ténaculum, sur la partie choisie, il cherche à reconnaître quelle sera la direction des deux lèvres qui permettra le mieux, et d'oblitérer la fistule et de former une boutonnière rectiligne. Ceci étant bien déterminé, il calcule quelle sera, sur la boutonnière, la surface qu'y occupera l'avivement, puis enfonce, à un centimètre et demi au-devant de l'angle antérieur de cette surface supposée et transversalement, une aiguille courbe armée d'un fil provisoire, d'argent ou de soie. Le fil est attiré au dehors de la vulve et noué pour former une anse. Celle-ci est accrochée par un aide qui, en l'attirant, amène vers l'extérieur la région de la fistule, en même temps qu'il force l'angle antérieur de la boutonnière à se prononcer davantage. Le premier point d'attente est alors passé à travers la substance de cet angle. Ce fil, qui est d'argent, est porté exactement à l'endroit et à la profondeur indiquée par le calcul, quand on a fait abstraction par la pensée de ce qu'il faudra enlever pour l'avivement. Il doit être dirigé de telle sorte qu'il rase la muqueuse vésicale en la laissant intacte, et qu'il ne se montre pas à nu, après l'avivement, dans le fond de la plaie. En tirant sur ce fil, on produit sur l'angle antérieur de la boutonnière un nouveau soulèvement qui, cette fois-ci, doit servir à faciliter le premier temps de l'avivement. L'angle soulevé est saisi au moyen d'une

pince à dents ou d'un petit ténaculum, et incisé, soit avec le ténotome, soit avec les ciseaux, de manière à former un lambeau de deux centimètres de longueur, qui se bifurque en arrière pour se porter vers chacun des bords de la boutonnière. Le lambeau est momentanément abandonné pour permettre de serrer le fil d'argent, qui, de fil d'attente passe à l'état de point de suture définitif. On se sert de ce point, dont le fil est maintenu assez long et attiré à l'extérieur, pour exercer une nouvelle traction sur la boutonnière, dans les lèvres de laquelle on passe un nouveau fil, qui forme un second point d'attente. On le saisit comme le premier pour faciliter le second temps de l'avivement, qui se fait, dans l'étendue d'un centimètre seulement, au delà des lambeaux restés adhérents, et constitue le prolongement de l'incision qui a taillé ceux-ci. Les lambeaux deviennent ainsi plus longs; et comme ils pourraient gêner en s'interposant entre les bords de la boutonnière, on les résèque de manière à n'en laisser qu'environ un centimètre de chaque côté. Le second point d'attente est serré comme le premier. L'opération se continue ainsi par des applications successives de nouveaux fils et par des avivements partiels, jusqu'à ce que l'on soit arrivé à l'angle postérieur de la boutonnière. De temps en temps, on s'assure, au moyen de la sonde introduite dans la vessie, que les bords de la boutonnière ne sont pas soulevés d'une manière exagérée, qu'ils ne comprennent pas la paroi vésicale, et que les fils ne traversent pas cette paroi. Arrivé à l'angle postérieur, on le trouve en général assez favorablement disposé pour l'introduction de l'aiguille et la formation du dernier avivement. Mais s'il n'en était pas ainsi, il serait possible de le tendre et de le porter en arrière au moyen d'une fourchette munie de deux petites dents très-courtes, que l'on enfoncerait là dans un endroit propice de la substance vaginale.

Si la disposition du vagin forçait une réunion dans le sens transversal, ce qui ne serait pas un mal, au contraire, il faudrait placer à chaque extrémité de la boutonnière, un fil que l'on ramènerait au dehors en passant sur les côtés de la vulve. En tirant sur ces deux fils, on tendrait et on abaisserait généralement assez la région fistulaire pour y faciliter l'action des instruments. Mais si le fond du vagin était peu mobile, on pourrait faire passer les fils sur l'extrémité de dilatateurs, dont la lame serait munie d'une échancrure ou même d'un trou, faisant l'office d'une poulie de renvoi sur laquelle le lien pourrait être réfléchi.

La suture à fils ou points d'attente, appliquée aux fistules uro-génitales, présente, comme on vient de le voir, le même mécanisme que celle que j'applique au bec de lièvre. Elle n'en diffère que par le nombre des points et la multiplicité des avivements successifs. Elle en offre aussi toutes les qualités et tous les avantages. Elle en présente même d'autres qui lui sont propres. Vous les aurez, je l'espère, appréciés déjà comme moi. Je me bornerai donc ici à les rappeler fort succinctement.

D'abord, la suture à points d'attente permet d'*extérioriser* autant que possible, le champ de l'opération, et de supprimer ainsi le principal épouvantail qui effarouche un certain nombre de praticiens. Elle rend parfaitement accessible à l'opérateur les parties sur lesquelles doit s'exercer le manuel chirurgical, et elle les dispose, par la forme qu'on leur imprime, la direction qu'on leur donne, le degré de tension qu'on leur communique, à subir convenablement l'action des instruments. Elle rend impossible les mauvaises routes, les directions vicieuses de l'avivement, car on a la région de la fistule sous la main, l'on peut toujours en vérifier la position d'une manière exacte, on la tient au bout de son fil. La délimitation exacte des bords de l'avivement, quelquefois si difficile à faire, et cepen-

dant si importante au point de vue du placement des fils, devient une chose très-simple, car elle est toujours déterminée par la position du fil qui précède. Mais ce qui donne un cachet tout particulier à la suture à points d'attente, ce qui devra, je pense en faire admettre la supériorité par tout le monde, c'est la faculté qu'elle procure d'exécuter l'opération pour ainsi dire *à sec*, à l'abri des écoulements sanguins, qui décuplent les difficultés de la manœuvre chirurgicale. En effet, en ne mettant à nu que des parties avivées fort restreintes, susceptibles d'être étanchées par le fil voisin aussitôt que le moindre écoulemeut y devient gênant, en préservant l'opérateur des embarras que peuvent donner certains écoulements artériels prolongés, la suture à points d'attente satisfait, je puis l'affirmer, à un des *desiderata* les plus essentiels du traitement des fistules. Grâce à elle, le chirurgien peut remplir sa tâche en prenant toutes ses aises, sans rien précipiter, en circonscrivant la plaie qu'il veut former et en pointant sa suture avec une exactitude géométrique, sans se laisser préoccuper par la crainte d'accidents; en conservant en un mot le calme et la présence d'esprit qui, dans ces sortes d'opérations surtout, sont des éléments indispensables de la réussite.

Il faut avoir vu l'homme de l'art aux prises avec une hémorrhagie opiniâtre qu'il ne peut maîtriser, et qui, en obnubilant le champ de l'opération, l'empêche de marcher en avant, pour comprendre combien un moyen hémostatique comme celui que je propose doit rendre dans ces circonstances d'inestimables services. Lors même que tout marche pour le mieux l'on est déjà contrarié et fourvoyé quelquefois par la nappe sanguine, toute mince qu'elle soit, qui voile constamment les surfaces sur lesquelles il faut agir. L'éponge, employée par un aide intelligent, enlève bien cet obstacle, mais elle n'empêche pas qu'il se reproduise immédiatement, et elle ne peut procurer que des espèces d'éclaircies, pendant lesquelles l'opérateur doit escamoter, pour ainsi dire, ce qu'il a à faire. Vienne maintenant une hémorrhagie artérielle comme on en produit souvent dans le voisinage du col utérin, là où il y a des adhérences, ou vers les régions latérales de la cloison vésico-vaginale, et la scène devient bien autrement émouvante ! L'on cherche d'abord à combattre l'écoulement du sang par la compression, par le tamponnement, mais ordinairement sans résultat ; la ligature est impossible, car les artères sont incrustées dans un tissu dur auquel elles adhèrent, et il est impossible de les y saisir ; les injections froides, l'application de la glace, restent inopérantes ; il ne faut pas songer à l'usage des styptiques, du perchlorure de fer, du cautère actuel, car en les employant on devrait renoncer à la réunion immédiate. On se décide quelquefois alors, comme je l'ai conseillé moi-même, à laisser le sang s'accumuler dans la rigole inférieure du vagin pendant que l'on opère le côté opposé de la fistule, et à retourner ensuite la femme pour pouvoir exécuter la manœuvre en sens inverse; mais même en se servant de cet expédient, il peut arriver que le niveau du liquide monte assez vite pour recouvrir rapidement la région de la fistule. Sur ces entrefaites, la femme s'impatiente, se désespère, s'affaiblit, et menace de tomber en syncope. Il n'y a pas de doute, il faut terminer au plus vite ! Grande est alors la perplexité du chirurgien, placé entre la crainte de voir échouer son opération et celle de voir survenir des accidents immédiats et plus ou moins graves ! Avec quel empressement ne saisirait-il pas une ancre de salut qui, comme la suture à points d'attente, lui fournirait les moyens de sortir du cruel embarras où il se trouve ?

Mon intention n'est pas, Messieurs, d'examiner en ce moment la manière d'appliquer et de modifier la suture à points d'attente dans les nombreuses variétés que peuvent présenter les fistules uro-génitales. Je ne parlerai pas

davantage d'autres modifications assez nombreuses que j'ai apportées à différentes autres parties du traitement chirurgical et thérapeutique de ces affections. Mon but n'a pas été d'approfondir, mais d'effleurer seulement et de n'examiner que sous une de ses faces ce sujet fécond et intéressant. Mon désir a été surtout de démontrer que tout n'a pas été dit sur la suture appliquée aux fistules du vagin ; qu'il y a encore là un vaste champ ouvert aux recherches et aux perfectionnements des esprits investigateurs ; que c'est en se livrant à ces recherches que l'on parviendra à enlever à la suture vaginale ce qui peut en détourner encore certains praticiens ; enfin que c'est en rentrant dans cette voie qu'on fera progresser le traitement des fistules uro-génitales, et non point en la délaissant presque systématiquement, pour n'envisager qu'une méthode chirurgicale qu'aucun effort ne pourra faire sortir de la position honorable, mais tout à fait secondaire, qui lui a été assignée par la presque universalité des chirurgiens.

M. Galli, annonce à ce propos que dans la prochaine séance il présentera quelques instruments destinés à faciliter l'opération de la fistule vésico-vaginale.

M. Mollière, lit la communication suivante :

DE LA HERNIE DE LA LIGNE DEMI-CIRCULAIRE

Par le Dr D. MOLLIÈRE, chirurgien des hôpitaux de Lyon.

Ayant eu l'occasion, il y a environ un an, de pratiquer la kélotomie pour arrêter des accidents provoqués par l'étranglement d'une hernie anomale, de la région inférieure de l'abdomen, je me suis livré à quelques recherches bibliographiques, afin de comparer avec mon observation les faits analogues publiés jusqu'à ce jour.

Ils sont extrêmement rares, puisqu'en feuilletant les principales publications périodiques de ces trente dernières années, et les traités spéciaux sur les hernies, je n'ai pu trouver que huit cas d'étranglement de hernies anomales. En voici l'indication bibliographique.

1° Garengeot, *Traité des opérations de chirurgie*, t. I, p. 368, Paris 1740.
2° Astley Cooper (*Oeuvres chirurgicales*), traduction de Richelot, p. 357.
3° Seutin (*Journal de Malgaigne*), t. XIII, p. 170 (1853).
4° Heulard d'Arcy, ibid., t. XIV, p. 25, 1853.
5° Bryant, *The practice of surgery*, p. 363. Londres, 1872.
6° Gosselin, *Leçons sur les hernies abdominales*, p. 470.
7° Theale, *A practical treatise on abdominal hernia*, 1846, p. 355.
8° Henry, *The lancet*. 1851, t. II, p. 153.

Mais en faisant entrer en ligne de compte les hernies anomales non étranglées, et en raisonnant sur cet ensemble d'observations, il m'a semblé que ces hernies, dans la région abdominale inférieure, avaient un siége à peu près constant. On les rencontre presque toujours au niveau de $^1/_3$ interne d'une ligne allant de l'épine iliaque antérieure et supérieure à l'ombilic,

un peu au-dessous de cette cicatrice, c'est-à-dire de la ligne connue en anatomie topographique sous le nom de ligne *semi-lunaire* ou *demi-circulaire*. C'est à ce niveau que, changeant brusquement de disposition les aponévroses des muscles abdominaux cessent de fournir au muscle droit antérieur la paroi postérieure de sa gaîne. Eh bien c'est aussi à ce niveau, et sur le bord externe de ce muscle, que la hernie que j'ai dû opérer s'était produite. Voici les détails de cette observation, tels qu'ils ont été présentés à la Société de chirurgie de Paris, dans sa séance du 18 avril dernier.

Observation. — La nommée Marie M..., âgée de 39 ans, exerçant la profession de tisseuse, fut admise dans mon service le 14 juillet 1876. C'est une femme fortement constituée et dont la santé est habituellement excellente. Elle a eu deux accouchements à terme, le premier il y a 15 ans, et une fausse couche il y a 3 ans. Elle aurait eu à la suite de cet accident un phlegmon des parois abdominales, phlegmon qui dura fort longtemps, nous dit-elle, et se termina par suppuration et ouverture spontanée. On voit en effet plusieurs cicatrices au niveau de la région sous-ombilicale, cicatrices en forme d'ombilic, déprimées et adhérant fortement aux parties profondes.

La malade jouissait donc d'une santé parfaite, lorsque quatre jours environ avant son entrée à l'hôpital et sans cause appréciable, elle ressentit de vives douleurs dans une tumeur indolente et réductible qu'elle avait vu se développer depuis sa fausse couche vers la partie inférieure de son abdomen. Cette tumeur devint en même temps irréductible et tendue, puis survinrent des vomissements et quelques coliques. Malgré ces accidents, notre patiente pendant deux jours encore put vaquer à ses occupations. Mais au bout de ce temps elle fut prise de vomissements jaunâtres et fétides se succédant avec une telle fréquence que la malade fit appeler le Dr Branche. Celui-ci diagnostica une hernie ventrale étranglée et l'engagea à entrer à l'hôpital. Elle y fut admise le 14 juillet vers 4 heures du soir, le quatrième jour à partir du début des accidents d'étranglement.

Les vomissements étaient incessants, fécaloïdes. Il n'y avait pas eu de selles depuis le début.

En examinant la malade je trouvai, à gauche du niveau du tiers interne d'une ligne allant de l'ombilic à l'épine iliaque antéro-supérieure, une tumeur ovoïde, du volume d'un œuf de poule, mal limitée vers sa base, douloureuse et rénitente. La peau qui la recouvrait était rouge, œdémateuse comme à la surface d'un phlegmon. L'abdomen n'était cependant pas extrêmement ballonné.

Portant alors le diagnostic de hernie ventrale étranglée, séance tenante je procède à la kélotomie, le 14 juillet, à 8 heures du soir, l'inflammation des tissus superficiels me paraissant contre-indiquer toute tentative de taxis.

Opération. — *Anesthésie par l'éther.* — Une incision transversale, divisant la peau et le tissu cellulaire sous-cutané me conduisit sur *un premier sac herniaire* à parois minces et transparentes. Je l'ouvris ; il ne contenait qu'un petit peloton épiploïque et un pincement intestinal du volume d'une noisette. Avec le doigt je cherchai le collet de ce sac ; c'était un orifice étroit à bords minces et tranchants. Je déchirai ce rebord avec l'ongle et, conduisant mon index plus profondément, je pénétrais dans un deuxième sac, beaucoup plus vaste et dans lequel se trouvait une anse intestinale violacée très-étroitement étranglée, et une certaine quantité d'épiploon.

Ce sac avait pour orifice un anneau fibreux anomal, très-étroit et qui fut débridé en dedans et en haut, à l'aide d'un bistouri boutonné dirigé sur le doigt. Autant que j'en ai pu juger, cet orifice était situé au niveau du bord externe du muscle droit.

L'intestin attiré au dehors, pâle en certains points, violacé dans d'autres, fut soigneusement bassiné avec de l'eau tiède pendant quelques minutes. Sous l'influence de cette manœuvre, la vascularisation s'était régulièrement rétablie dans les régions qui semblaient exsangues de prime abord, je fis la réduction de l'intestin. L'épiploon hernié, long d'environ 10 centimètres, fut abandonné dans la plaie. Un tampon d'ouate fut appliqué entre les lèvres de la plaie, et maintenu à l'aide d'une bande assez fortement serrée, afin de maintenir la réduction. Potion avec 5 centigrammes d'extrait thébaïque.

15 juillet. — Ventre souple, indolent, les vomissements ont cessé. La nuit a été tranquille. Temp. vaginale, 37°. Rétention d'urine. Cathétérisme.

16 juillet. — Le pansement est enlevé. Les bords de la plaie sont légèrement tuméfiés. Temp. 37°. Le ventre est couvert d'une épaisse couche de collodion. Cataplasmes sur la plaie.

Les suites de l'opération furent parfaitement simples, et l'on ne fit pas d'autres pansements que des applications de cataplasmes jusqu'à complète guérison. L'épiploon laissé dans la plaie bourgeonna et finit par oblitérer complétement l'immense sac que j'avais dû ouvrir. La constipation dura jusqu'au 4 août, c'est-à-dire environ 20 jours. Des lavements et des purgatifs amenèrent alors une débâcle. Le 19 août, la malade quitta l'hôpital parfaitement guérie, et le Dr Branche, qui a eu l'occasion de la revoir dans le courant du mois de novembre, m'a dit que sa guérison ne laissait absolument rien à désirer.

A la suite de cette observation, je proposai de distraire du groupe des hernies ventrales anomales, une espèce particulière à laquelle on pourrait donner le nom de *hernie de la ligne demi-circulaire* et que l'on placerait dans le cadre nosographique à côté des hernies rares (comme la hernie lombaire de J.-L. Petit, les hernies obturatrices, etc.). Je faisais remarquer en effet que, dans les observations que j'avais pu consulter, on retrouvait les mêmes détails anatomiques que dans la mienne, et qu'en groupant ces données on arrivait à voir que la hernie nouvelle, si réellement elle doit être admise comme *espèce*, est tout d'abord sous-aponévrotique.

J'ai depuis cette époque eu l'occasion de rencontrer un nouvel exemple de hernie de la ligne demi-circulaire. Voici les détails de cette observation.

Observation. — Le 23 avril 1877 on amena dans mon service la nommée Catherine M.., âgée de 55 ans, qui portait une tumeur sur l'abdomen dont elle s'était aperçue pour la première fois un an auparavant. A cette époque sous l'influence d'un fibrome utérin, elle avait souffert d'une hydropisie ascite avec dissention énorme de l'abdomen.

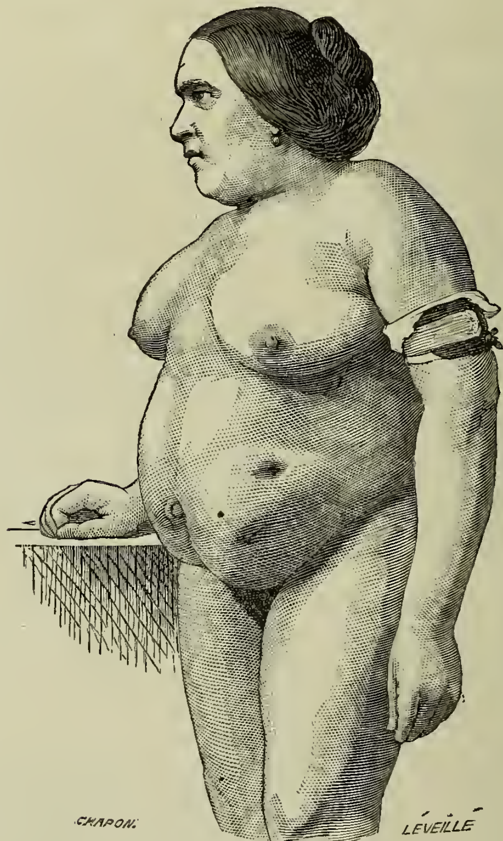
Après s'être allitée, sans aucun secours médical pendant plusieurs jours, elle éprouva de vives douleurs au niveau du tiers interne de la ligne *demi-circulaire*, en même temps qu'une tumeur apparaissait en ce point. Un médicastre ignorant fut alors appelé, qui traversa la tumeur avec une mèche de fil. Aussitôt une quantité énorme de liquide s'écoula. La malade l'évalue à environ vingt litres. La mèche fut retirée et quelques jours plus tard la cicatrisation était complète, mais il restait à ce niveau une tumeur molle qui de temps à autre devenait le siége d'accidents douloureux accompagnés de troubles digestifs.

C'est cette tumeur qui a amené la patiente dans mon service. Et dès son

entrée j'ai pu reconnaître qu'il s'agissait d'une hernie intestinale, volumineuse, se réduisant avec gargouillement sans beaucoup de difficulté.

Le sac qui est en quelque sorte creusé dans le tissu cellulaire très-abondant chez cette malade, est peu épais. Il est presque sous-cutané. Son orifice se sent très-nettement quand la hernie a été réduite. Il est arrondi assez large, quelque peu tranchant vers sa partie supéro-interne. Il est situé immédiatement en dehors du muscle droit, de sorte que la hernie est obliquement appendue sur le côté de ce muscle. Cette hernie dont les figures ci-jointes montrent assez le volume, est sonore. Il m'a semblé qu'elle était exclusivement intestinale.

Fig. 1.



La fig. 1 représente la malade debout, la hernie est sortie, un petit point noir indique le point où se trouve l'orifice herniaire.



Fig. 2. La hernie a été réduite. On voit les deux cicatrices de la mèche qui a traversé le sac. La cicatrice inférieure est déprimée. Une petite croix indique le point où se trouve l'orifice herniaire.

Un bandage consistant en une plaque rigide attachée à une ceinture hypogastrique a été construit sur mes indications pour contenir cette hernie. Grâce à cet appareil, la réduction est parfaitement maintenue.

Ce fait m'a semblé des plus démonstratifs au point de vue de l'existence de la nouvelle espèce de hernie que je crois devoir définir. Ce n'est point en effet sous l'influence d'une inflammation aiguë, d'une plaie ou d'une cicatrice que s'est développée la hernie dont je viens de rapporter l'histoire. Elle est née par un mécanisme analogue à celui de toutes les hernies spontanées. En effet, les parois abdominales ont été distendues outre mesure, elles ont cédé à cette distention exagérée, et cette distention exagérée nous semble prouver, mieux qu'une expérience cadavérique que sur la ligne demi-circulaire, vers son tiers interne, il y a un point de moindre résistance au niveau duquel peuvent se produire des hernies, comme au niveau de

fossettes inguinales, de l'infundibulum crural, surtout comme au niveau de cet espace quadrilatère ou J.-L. Petit a observé sa fameuse hernie lombaire.

La conclusion de ce mémoire serait donc d'appeler l'attention des chirurgiens sur l'existence d'une nouvelle espèce de hernie abdominale à laquelle on donnerait le nom de hernie de *la ligne demi-circulaire.*

La séance est levée.

Le Secrétaire,
Dr Hilt.

SÉANCE DU 14 SEPTEMBRE

Présidence du Dr Mayor.

La séance est ouverte à 9 heures un quart.

Le procès-verbal du 12 septembre est lu et adopté.

M. Trélat a la parole pour une communication.

COMPARAISON
DE LA PROTHÈSE ET DE L'OPÉRATION PLASTIQUE
DANS
LES DIVISIONS CONGÉNITALES DE LA VOUTE ET DU VOILE DU PALAIS

Par M. le professeur TRÉLAT.

Je n'insisterai pas sur les phases historiques de la question. On sait qu'à partir de 1816 ou de 1819 la staphyloraphie entre dans la pratique, mais ni Graefe, ni Roux ne l'étendent jusqu'au palais osseux. C'est Mason Waren qui propose et exécute le premier une opération plastique empiétant quelque peu sur le palais osseux. Cependant les grandes divisions de la voûte palatine restaient inaccessibles aux actes chirurgicaux; quelques tentatives isolées avaient été suivies d'échecs. Ni Dieffenbach, ni M. Waren, ni Pollock, ni même M. Baizeau, n'avaient donné la formule d'une opération usuelle et ayant des chances notables de succès. C'est Langenbeck qui, en 1861, utilisant les belles recherches de M. Ollier sur les fonctions régénératrices du périoste, donna cette formule définitive quant à son ensemble. Les modifications ultérieures qu'on lui a fait subir ne portent que sur des points de détail ou sur des améliorations instrumentales. J'ai communiqué pour ma part à la Société de chirurgie, dans la séance du 27 juin dernier, les instruments que j'emploie et les actes successifs que j'accomplis pendant cette opération.

L'opération de Langenbeck a été adoptée par la majeure partie des chirurgiens; cependant, Bühring suivant les uns, G. Simon suivant d'autres, ont adopté l'opération à laquelle ce dernier a donné le nom d'Uranoplastie ostéoïde. Notre collègue de Paris, M. Lannelongue, a adopté cette opération qui, suivant lui, aurait été pratiquée un grand nombre de fois par Fergusson. Tandis que dans l'opération de Langenbeck on ne mobilise que des lambeaux muco-périostiques, dans celle-ci, au contraire, les lambeaux comprennent à la fois la muqueuse, le périoste et la portion osseuse attenante, mobilisée par la scie ou le ciseau.

Différents motifs, parmi lesquels il convient de ranger, pour un long temps, l'impuissance de la chirurgie, plus tard les difficultés opératoires, l'incertitude des résultats, ou même leur nullité, chirurgiens et malades demandèrent à la prothèse ce que la chirurgie ne pouvait leur donner; et depuis longues années nous assistons à une sorte de lutte, pleine de bénéfices, entre les perfectionnements opératoires d'un côté, et ceux des appareils prothétiques de l'autre. Aujourd'hui même, il y a doute pour beaucoup de bons esprits entre l'une ou l'autre de ces grandes méthodes.

Mais la chirurgie ne s'est pas seulement contentée de conduire l'opération à un point voisin de la perfection, de la doter des chances d'un succès presque constant. Préoccupée des résultats phonétiques qui représentent la plus pressante recherche du chirurgien en cette matière, elle a de beaucoup franchi les limites d'âge assignées par les premiers opérateurs. Caressant l'espoir que, si on parvenait à reconstituer l'organe palatin à une époque où les habitudes du langage ne sont pas encore fortement enracinées, même à une époque où ces habitudes n'existent pas encore, on pourrait peut-être rétablir avec l'organe les fonctions intégrales de l'articulation des sons, elle a, par des tentatives successives, été jusqu'à opérer presque des nouveau-nés. L'expérience a montré l'excès de cette pratique. Les nouveau-nés ne supportent pas les opérations uranoplastiques; les très-jeunes enfants les supportent fort mal; mais il est demeuré prouvé qu'entre deux et quatre ans, et surtout entre trois et quatre ans, l'opération se présente avec de bonnes chances de succès.

On conçoit combien il importe, à ce point de vue de la fixation de l'âge opératoire, que le choix soit préalablement fait dans l'esprit du chirurgien, entre l'anaplastie et la prothèse; car, suivant ce choix, on épiera l'âge propice dans un cas, ou dans l'autre on attendra le moment de l'entier développement pour faire confectionner un appareil.

Nous avons à l'heure présente de larges éléments pour comparer en fait et dans leurs résultats actuels les deux grandes méthodes thérapeutiques. Ce qui nous manque, c'est la connaissance des résultats ultérieurs, de ceux, par exemple, que donne après de longues années une opération pratiquée dans le jeune âge.

C'est seulement quand on connaîtra bien ces résultats qu'on pourra asseoir un jugement définitif sur la valeur des deux méthodes; et c'est précisément pour provoquer la mise au jour de ces cas peu nombreux et rarement suivis que j'ai pensé à présenter cette question au Congrès en lui apportant le contingent de mon expérience personnelle.

Théoriquement, on peut dire que la prothèse comble les vides tératologiques, et rétablit un simulacre des organes dans les formes et l'étendue qu'ils devraient avoir. Aussi parfois le résultat fonctionnel est-il excellent et capable de dissimuler complétement le vice de conformation. J'ai vu deux de ces cas rares, qui m'ont vivement frappé. Mais pour en arriver là, il faut des appareils coûteux, délicats, de construction difficile, détruisant les dents

sur lesquelles ils s'appuient, et, de plus, il faut une éducation savante et longue pour apprendre au malade à employer ces palais artificiels.

L'anaplastie crée un résultat définitif. Les parties restaurées n'auront plus besoin d'entretien ; les dents ne sont nullement menacées. Du coup, la gustation et la déglutition seront rétablies à la grande satisfaction des opérés. Ce coryza si fréquent dans les divisions palatines, coryza qui détermine quelquefois des hypertrophies considérables de la muqueuse olfactive, disparaîtra au bout de quelques mois. Enfin, et je ne parle ici que d'après mon expérience individuelle, l'articulation des sons sera toujours améliorée, suivant l'intelligence, la volonté et le travail de l'opéré ; mais il faut savoir qu'il est à peu près impossible de lui rendre une prononciation absolument correcte. Trop de faits, cités par Passavant, par G. Simon, par moi-même, par Désormeaux, témoignent de l'irrémédiable influence de la brièveté du palais osseux sur la prononciation, pour qu'on puisse espérer jamais rétablir la fonction dans son intégrité chez les individus atteints de division congénitale. Car j'ai prouvé, à plusieurs reprises, que jamais la voûte palatine n'est divisée sans qu'on n'observe en même temps une brièveté variable, mais toujours trop grande, de ses dimensions antéro-postérieures. Dans ces conditions, il faut donc se garder d'espérer soi-même, et surtout de faire espérer au malade une entière récupération de la parole. Qu'on lui promette une grande amélioration, dont il sera d'ailleurs maître en partie lui-même, rien de mieux ; mais aller plus loin, serait courir au-devant des déceptions. L'un de mes premiers opérés, petit garçon de quinze ans, que je traitais au printemps de 1876, supporta courageusement deux opérations faites à un mois d'intervalle, et fut, par la suite, complétement guéri d'une division comprenant le voile et toute la voûte jusqu'à l'arcade alvéolaire. Mais le pauvre petit garçon avait caressé la secréte espérance qu'aussitôt guéri, il recouvrerait une parole parfaite, comme si quelque baguette de fée l'eût touché. Il fit quelques faibles essais ; mais le découragement s'empara de lui ; il tomba dans une sorte de mélancolie, devint taciturne, et se refusa bientôt à tout nouvel effort. C'est le seul cas de ce genre que j'aie vu ; mais comme, au point de vue clinique, il venait confirmer les idées que j'ai exposées plus haut, j'en ai conservé un profond souvenir, et depuis ce temps je me suis borné à ne promettre que ce que je puis légitimement espérer.

Tous les autres faits que j'ai observés sont absolument favorables à l'intervention opératoire. J'ai montré dans le courant de l'été dernier, à notre Société de chirurgie de Paris, trois malades, tous trois heureux et reconnaissants de l'opération qu'ils avaient subie. L'un était une jeune fille de dix-huit ans, opérée pour une division du voile et de toute la voûte, avec intégrité de l'arcade alvéolaire. Sa parole est très-améliorée ; elle peut prononcer tous les sons, et n'était une grimace des ailes du nez à laquelle elle se laisse trop souvent aller, la fonction serait presque entièrement rétablie. Dans sa lecture, aucun mot n'est inintelligible.

Un jeune Portugais, opéré à l'âge de seize ans, en juin 1876, m'a écrit plusieurs lettres de satisfaction reconnaissante. Son frére, ses amis et lui-même témoignent de la trés-grande amélioration qu'a subie sa parole, dont il est difficile de juger comparativement, puisque je ne parle pas le portugais, et que ce jeune homme ne parlait pas français lors de son opération. Comme dans le cas précédent, l'opération a porté sur le voile et toute la voûte.

Mon troisième malade est des plus intéressants. Il me fut amené à l'hôpital au printemps dernier avec un large bec-de-liévre du côté gauche, une fente extrêmement étroite du bord alvéolaire et une division latérale gauche totale de la voûte palatine et du voile. Trois opérations furent néces-

saires pour rétablir le bord alvéolaire (point le plus difficile), la voûte et le voile du palais. Quand tout fut fini, je fis l'opération du bec-de-lièvre, n'ayant aucun intérêt, dans une succession d'opérations à si court intervalle, à ne pas profiter de la division de la lèvre pour la facilité des manœuvres à l'intérieur de la bouche. La première fois qu'après toutes ces restaurations heureuses le jeune malade se regarda dans une glace, il fut presque suffoqué de plaisir et de surprise. Il ne se reconnaissait pas, se refusait à croire au témoignage de ses yeux, et restait interdit et plein d'anxiété ; la scène se termina par un joyeux éclat de rire, dès qu'on lui eut donné l'assurance que sa bouche et sa lèvre étaient solides. A l'examen étudié de la prononciation, l'amélioration était ici très-grande; mais le gamin était si enchanté de sa nouvelle figure et si diable que c'est à peine si nous avons pu le soumettre à quelques leçons régulières.

Outre ces trois malades présentés à la Société de chirurgie, je mentionnerai un jeune homme de vingt-deux ans qui vint me trouver avec un mauvais appareil prothétique, qui n'améliorait en rien sa prononciation. Par une seule opération je fermai une longue division, portant sur le voile et toute la voûte ; puis par une autre je réparai complètement un bec-de-lièvre disgracieusement opéré à l'époque de la première enfance. Ce jeune homme, que j'ai revu dernièrement (janvier 1878), m'a dit lui-même qu'il peut prononcer tous les sons, mais qu'il parle d'une manière si satisfaisante qu'il s'est peu exercé jusqu'ici.

Je retrouve dans mes souvenirs une opération que j'ai exécutée il y a six ans sur un jeune garçon de neuf ans alors. Celui-ci portait une courte division intéressant seulement le voile et un centimètre environ de la voûte. Le résultat fut des plus remarquables. La mère du petit malade, personne très-intelligente, soumit, suivant mon conseil, son fils à un silence rigoureux jusqu'à entière guérison ; ensuite, pendant un mois environ, elle ne lui permit plus un seul son qui ne fût absolument correct. Grâce à cette rééducation que la sollicitude maternelle pouvait seule rendre aussi parfaite, la parole fut absolument rétablie comme s'il s'était agi d'une division accidentelle et non d'une malformation congénitale de l'organe palatin.

J'ai donné des soins, il y a trois et quatre ans, à un jeune garçon qui fut opéré en 1870, à Londres, par Fergusson, qui combla la fente staphylo-palatine et répara une ancienne opération de bec-de-lièvre. Il était resté au milieu du palais une petite fistule que je parvins à fermer par des attouchements avec le stylet galvano-caustique. L'enfant avait moins de dix ans lors de son opération ; ses études avaient été entravées jusque-là par sa prononciation vicieuse. Depuis l'opération, tout a changé de face ; le langage, très-amélioré, tout à fait intelligible, a permis l'entrée au collége et la fréquentation régulière des classes.

Voilà donc sept faits qui se décomposent en six opérations pratiquées par moi et une par Fergusson. Six fois sur sept le résultat a été des plus satisfaisants au point de vue de l'amélioration des fonctions du langage. Je dis amélioration et non restitution, point sur lequel j'ai déjà insisté suffisamment, car ce que j'ai obtenu sur le jeune garçon de neuf ans, grâce à des conditions favorables de tout genre, on ne saurait l'espérer toujours, même pour des cas aussi peu graves.

J'ajouterai même que dans le premier cas que j'ai cité, l'échec est dû plutôt à des conditions morales qui eussent pu être modifiées par des précautions préalables, qu'à une incapacité matérielle.

Mais on peut renoncer à la discussion et accepter un échec sur sept cas sans cesser pour cela de considérer l'opération plastique comme essentiellement bienfaisante.

Je remarque avant de conclure que mes opérés étaient tous, sauf un, des adolescents ou des adultes. L'un a neuf ans, les autres, quinze, seize, dix-huit et vingt-deux ans. Je laisse de côté le petit garçon guéri par sa mère au point de vue fonctionnel. Mais pour les autres, si l'âge relativement avancé a des inconvénients, il offre aussi quelques avantages. L'opéré juge mieux qu'un enfant les défauts de sa prononciation; il est plus désireux de les voir corrigés; il apprécie les changements survenus et en général est disposé à les développer encore. En tout cas, tant pour lui que pour ses proches, la comparaison est facile et l'amélioration incontestable.

Il n'en va point de même quand on opère de très-jeunes enfants. A vrai dire, ils n'ont point encore parlé. Leur jeunesse et leur vice de conformation agissent à l'envi pour les en empêcher. Les parents aspirent à l'opération et n'espèrent qu'en elle. Elle sera le salut, la rédemption. La voici faite, et comme il n'y a pas de comparaison possible et qu'elle ne donne pas une entière satisfaction, c'est-à-dire que l'enfant ne se met pas de suite à parler parfaitement comme si on lui avait *débridé* la parole, on ne songe pas à comparer ce qui est avec ce qui aurait pu être; on compare ce qui est avec ce qu'on avait rêvé et on déclare qu'on n'a rien obtenu.

J'attire encore l'attention sur ce point que la malformation la plus grave que j'ai opérée ne comportait qu'une fente linéaire de l'arcade alvéolaire et que toutes les autres étaient au plus étendues au voile ou à la moitié de la voûte.

Dans ces conditions d'âge et d'étendue de la lésion, je suis fondé à dire que l'urano-staphyloraphie ne m'a donné que des résultats excellents et aucun des six derniers opérés que j'ai cités ne changerait son palais restauré contre un palais artificiel, fut-ce même un palais d'or! Je partage tout à fait leur sentiment et en raison de ce motif je suis conduit à préconiser et à pratiquer dans l'avenir l'opération plastique chaque fois que les circonstances seront semblables à celles que j'ai déjà rencontrées.

Je vais terre à terre dans ces conclusions, me gardant d'abandonner le terrain solide de l'observation antérieure et attendant de mes collègues du Congrès, du temps et de l'expérience ultérieure ce qui me manque, ce qui nous manque à tous un peu pour formuler une conclusion générale et définitive.

M. Ehrmann, de Mulhouse, expose les résultats fonctionnels que lui ont fournis les opérations qu'il a pratiquées depuis une dizaine d'années sur des sujets que par un heureux concours de circonstances il a conservés sous la main. Deux travaux publiés en 1869 et en 1875 dans les Mémoires de l'Académie de médecine de Paris, mentionnent une trentaine de ses observations.

Il s'est appliqué de préférence à opérer des sujets jeunes. Chez l'adulte les résultats obtenus dès le principe lui avaient paru peu encourageants, et depuis plusieurs années il a renoncé à les opérer. Aujourd'hui, après les résultats favorables obtenus par M. Trélat chez des adultes, il ne serait peut-être pas éloigné de tenter de nouveau l'opération.

Trois sujets de 8, 9, 12 ans opérés en 1865 et 1866, ne lui ont pas donné, après 10 ans, des résultats aussi satisfaisants qu'il avait pu l'espérer. L'amélioration est incontestable mais peu considérable; il s'agit,

il est vrai, de fissures étendues à toute la longueur de la voûte palatine, et dans un cas même l'arcade dentaire était largement ouverte. Sur 16 sujets opérés dans le premier âge (2 mois à 4 ans), trois, âgés au moment de l'opération de 3 ans et demi, 3 ans et 2 ans, sont restés en observation depuis cette époque. Le premier (opéré en 1867) était un cas de fissure bilatérale complète avec absence d'os incisif, bref, un cas compliqué, qui pour cela même ne pouvait guère aboutir à une grande perfection fonctionnelle. L'enfant parle aujourd'hui intelligiblement, mais il nasonne. Chez le deuxième (opéré en 1872) il s'agissait d'une fissure étendue à toute la voûte avec intégrité de l'arcade dentaire, la réunion effectuée en une séance avait réussi par première intention, et la restauration avait été, au point de vue plastique, aussi satisfaisante que possible, les exercices vocaux n'ont pas été trop négligés. Malgré ces conditions, si favorables en apparence, la parole présentait encore après 4 ans le timbre nasonné. Pour le troisième sujet (opéré en 1870), chez lequel l'aspect des parties réparées est plutôt moins régulier que chez les deux précédents, le résultat fonctionnel est très-satisfaisant et la prononciation est nette. Mais il s'agit dans ce cas d'une fissure bornée à la partie postérieure de la voûte palatine et c'est là ce qui rend compte de l'excellence du résultat définitif. Les observations si favorables de Smith, de Londres, se rapportent également 9 fois sur 11 à des sujets dont le palais dur n'était qu'incomplétement divisé.

Si, comme l'ont établi G. Smith, Passavant, Trélat, la cause du nasonnement réside dans le défaut d'affleurement du voile au pharynx, résultant d'un raccourcissement antéro-postérieur de la voûte osseuse, il est certain qu'on ne pourra pas espérer d'obtenir par l'opération un résultat fonctionnel bien parfait dans tous les cas où la voûte osseuse est elle-même atteinte dans une forte étendue. Avec Smith et M. Trelat il considère 2 à 3 ans comme l'âge d'élection pour l'intervention opératoire.

En résumé, on doit suivant lui réserver de préférence l'opération pour les sujets présentant des fissures courtes et postérieures, la prothèse lui semble préférable dans les cas de fissures complètes et profondes.

Il y a pourtant lieu de tenir compte de certaines difficultés d'application de cette dernière et prendre en considération la condition sociale des sujets.

M. Trelat déclare que l'opération ne doit pas être pratiquée avant l'âge de 6 mois à cause de la proportion considérable des décès. Il pense que dans les cas de division du voile peu étendue, l'âge de 2 à 4 ans est préférable.

Quant aux grandes divisions, il a vu dans plusieurs cas la prothèse im-

puissante à y remédier, tandis qu'il cite des cas où chez l'adulte l'opération a donné de bons résultats.

M. Rottenstein cite un cas à l'appui de l'opinion de M. le professeur Trélat.

M. Julliard avant de présenter son rapport sur la galvano-caustique fait deux communications :

1° L'une relative à une fracture du petit trochanter, dont il a vainement cherché un exemple dans les principaux auteurs. Il présente la pièce pathologique à l'appui. Voici son observation succincte : un homme âgé fit une chute sur le sol; on dut le relever et l'amener à l'hôpital. Rotation très-prononcée du pied en dehors. On crut à une fracture du col. Mort subite la nuit suivante. A l'autopsie on trouve une fracture complète du petit trochanter avec arrachement de cette saillie osseuse et une dégénérescence sarcomateuse du fémur.

2° Il relate succinctement la guérison survenue récemment d'un *ulcère tuberculeux* de la langue chez une femme entrée dans son service en octobre dernier et qu'il n'a pu décider à se présenter à la Section. C'est un véritable ulcère tuberculeux franchement guéri. La malade a eu plusieurs hémoptysies et l'on trouve chez elle une caverne au sommet du poumon droit. Le traitement local a consisté en badigeonnage à la teinture d'iode, huile de foie de morue à l'intérieur.

LA GALVANOCAUSTIQUE

Rapport de M. le professeur JULLIARD.

Messieurs,

La dernière séance de notre section approchant de sa fin et de nombreuses communications étant encore annoncées, je ne puis vous donner lecture du rapport dont j'avais été chargé et je me restreindrai à un point spécial du vaste sujet qui m'était dévolu : je me bornerai à la comparaison du thermocautère avec les cautères galvaniques.

Je n'ai pas à faire ici la description du thermocautère : il vous a été présenté et démontré par son inventeur M. Paquelin dans une précédente séance. Cet ingénieux instrument est, ainsi que vous avez pu le voir, plus simple, plus facile à manier, plus commode en un mot que les cautères galvaniques, et il peut servir aux mêmes usages qu'eux.

Toutefois si le thermocautère a sur les cautères électriques les avantages que je viens d'indiquer et qui lui ont déjà valu à juste titre un emploi plus général, il est inférieur par plus d'un côté à la galvanocaustique qui conserve en définitive toute son importance.

1° Les thermocautères ne peuvent pas être placés à froid, et l'on n'a pas avec eux comme avec les cautères galvaniques la faculté de pouvoir les

faire rougir et de les éteindre instantanément sans les déplacer. — Je reconnais que pour un grand nombre d'opérations, il est indifférent que le cautère doive être échauffé avant d'être appliqué; mais il en est d'autres pour lesquelles il est préférable de pouvoir placer l'instrument à froid : pour les cautérisations de trajets fistuleux et étroits par exemple et pour celles qui se font dans les cavités en général. Dans une de nos précédentes séances M. le Dr Anger vous a entretenus d'un nouveau procédé de taille, dans lequel il remplace le lithotome par un ciseau thermocaustique : je crois que cette opération gagnerait beaucoup à être pratiquée avec un ciseau *galvanocaustique* qui aurait l'avantage de pouvoir être introduit à froid dans la vessie et de pouvoir être rougi et éteint à volonté sans qu'on soit obligé de le retirer.— Enfin il est toute une catégorie d'opérations dans lesquelles il devient indispensable de placer l'instrument avant de l'échauffer : c'est le cas notamment des opérations qui se pratiquent dans le pharynx et dans le larynx.

2° Les thermocautères ne sont pas aussi délicats et aussi variés que les cautères galvaniques. On n'a pas des thermocautères d'une ténuité extrême aussi fins qu'une pointe d'épingle, montés sur un manche long et effilé auquel on peut donner toutes les courbures que l'on veut, comme c'est le cas en galvanocaustique. Les pointes les plus fines des thermocautères sont encore notablement plus grosses et moins longues que les aiguilles galvaniques; elles ne peuvent pas non plus rougir sur une aussi grande longueur. Pour toutes les cautérisations qui exigent de la délicatesse et de la légéreté, pour les cautérisations pénétrantes profondes de l'ignipuncture, les instruments galvaniques sont toujours les meilleurs. — Enfin sous le point de vue de la variété la galvanocaustique offre des ressources pour ainsi dire inépuisables. Avec un fil métallique ou une lame de platine on peut faire à volonté des cautères de toutes les longueurs, de tous les diamètres et de toutes les courbures imaginables. Il n'en est pas de même avec le thermocautère.

3° Le rayonnement du thermocautère est plus fort que celui du galvanocautère. On a eu grand tort de dire que le thermocautère ne rayonnait pas : ceci est facile à démontrer. Il suffit de comparer les deux instruments pour voir que le thermocautère est beaucoup plus volumineux que le galvanocautère : au compas d'épaisseur le thermocautère a dans sa partie incandescente 2 et 3 millim. d'épaisseur, tandis que le galvanocautère mesure à peine un demi-millimètre. Le volume du thermocautère est donc quatre fois plus fort que celui du galvanocautère ; et comme le rayonnement d'un corps incandescent est en raison directe de sa masse, il en résulte que le thermocautère rayonne quatre fois plus que le galvanocautère.

Et ce que le raisonnement démontre, la pratique le confirme. Sur un membre que je venais d'amputer, j'ai fait l'expérience suivante : une incision est faite au thermocautère depuis la peau jusque dans les muscles, à travers la couche cellulo-adipeuse sous-cutanée; à chaque coup donné par l'instrument, la graisse fond et bouillonne au fond de la plaie. Tout à côté je fais une incision de même profondeur avec le galvanocautère : pas la moindre fusion, pas le moindre bouillonnement de la graisse. Je compare ensuite les deux incisions ; elles présentent des différences frappantes : l'incision du thermocautère est large, béante ; ses lèvres sont écartées de 7 millim. et fortement brunies ; l'incision du galvanocautère est beaucoup plus étroite : ses lèvres ne sont écartées que de 2 millim. et sont à peine colorées ; elle ressemble en un mot beaucoup plus à une incision faite par l'instrument tranchant. D'où provient cette différence d'action des deux instruments?

De ce que le thermocautère rayonne plus que le galvanocautère et pas d'autre chose.

Ce fait mérite d'être pris en considération, car il a des conséquences. Il en résulte d'abord qu'avec le thermocautère on est exposé à produire des brûlures de voisinage; inconvénient qui n'existe pas avec le galvanocautère. On a signalé dans les thermotrachéotomies la fusion et le bouillonnement de la graisse ainsi que des eschares étendues et épaisses: ces accidents sont le fait de l'instrument. Je ferai remarquer à ce propos qu'ils n'ont été observés que dans les trachéotomies pratiquées avec le thermocautère et jamais dans celles qui avaient été faites avec le galvanocautère. — En second lieu le thermocautère ayant un rayonnement plus intense que le galvanocautère est par cela même plus hémostatique. Plus un cautère rayonne plus il est hémostatique et si les cautères galvaniques sont doués d'une puissance hémostatique relativement faible, cela tient à leur très-faible rayonnement. Quand donc on voudra arrêter ou éviter une hémorrhagie, on fera bien de se servir de préférence du thermocautère. J'en ai fait l'expérience à plus d'une reprise, et je puis dire que les thermocautères sont plus hémostatiques que les cautères galvaniques.

Enfin je ne puis admettre la proposition que M. Paquelin a émise dans une précédente séance, savoir que l'on peut obtenir la réunion par première intention des incisions faites avec le thermocautère. Tout le monde admet que pour les opérations dans lesquelles on poursuit la première intention on ne doit pas employer la galvanocaustique. Je ne sache pas par exemple qu'il soit jamais venu à l'esprit de personne de faire des autoplasties avec le galvanocautère.

Or si le galvanocautère qui rayonne très-peu est incompatible avec la première intention, à plus forte raison en sera-t-il de même avec le thermocautère dont le rayonnement est plus fort. Je sais bien que M. Paquelin nous a dit que la réunion par première intention avait été obtenue dans des expériences faites sur des animaux; je ne conteste point le fait, mais il ne prouve pas grand'chose pour l'espèce humaine : car en matière de cicatrisation des plaies les choses sont très-loin de se passer chez l'homme comme chez les animaux.

4° La puissance calorifique des thermocautères n'est pas à comparer à celle des cautères galvaniques. Il y a même à ce point de vue une grande différence entre les deux instruments, et cette différence a été évaluée en degrés par M. Trélat. Si la chaleur du thermocautère est très-suffisante pour faire des sections ou des cautérisations hémostatiques qui ne comportent que de faibles températures, il n'en est plus de même quand il s'agit de cautérisations destructives. Pour détruire par exemple des tissus de mauvaise nature fortement imprégnés de liquides, le thermocautère est loin d'avoir la puissance et l'énergie d'action des cautères galvaniques ; il est même souvent insuffisant. Ayant voulu cautériser une plaie atteinte de pourriture d'hôpital, je constatai que c'était la pourriture qui avait raison du cautère et je fus obligé d'y renoncer. Pareil accident n'arrivera jamais avec les cautères galvaniques qui peuvent être élevés à des températures auxquelles rien ne résiste.

5° Enfin le thermocautère n'a pas d'anse coupante, c'est-à-dire qu'il lui manque précisément l'instrument le plus précieux de la galvanocaustique. En effet l'anse coupante est le roi des instruments galvanocaustiques et cela pour deux raisons.

En premier lieu on fait avec elle des opérations qui ne pourraient être exécutées avec aucun autre instrument.

J'ai eu il y a quelques années dans mon service un malade atteint d'une

énorme tumeur fibreuse implantée sur la paroi postérieure du pharynx, au niveau de l'apophyse basilaire. J'entrepris d'enlever cette tumeur avec un écraseur courbe introduit par la bouche; l'opération ne se fit pas sans difficulté, car j'eus beaucoup de peine à placer la chaîne et je crus un instant que l'écraseur ne serait pas de force à achever la section de la tumeur. J'enlevai de cette manière une bonne partie du polype, mais je ne pus pas extirper la totalité du mal vu l'impossibilité de placer la chaîne autour du pédicule. Huit mois après le malade revint avec sa tumeur récidivée, plus grosse qu'avant et par-dessus le marché ulcérée. Je résolus alors de l'extirper par la galvanocaustique; je fis passer une anse de fil par une narine jusque dans la bouche et je réussis à lui faire embrasser le pédicule; j'enlevai alors facilement cette énorme tumeur qui était constituée par un tissu fibreux très-dur. Il y a six ans de cela, j'ai revu souvent depuis mon opéré: il est radicalement guéri. Une opération comme celle-là eût été impossible avec tout autre instrument que l'anse de Middeldorpf, et c'est là le triomphe de la galvanocaustique.

En second lieu l'anse coupante est le plus hémostatique des instruments galvaniques; elle est plus hémostatique que le thermocautère, plus hémostatique que le galvanocautère et que l'écraseur, et voici pourquoi.

Le pouvoir hémostatique du couteau et de l'anse galvaniques provient de deux choses: de la chaleur qu'ils dégagent et qui coagule le sang dans les vaisseaux, et au moins autant de la compression qu'ils exercent sur les tissus en les divisant. En un mot la compression est un facteur important, le plus important peut-être de l'hémostase galvanique. C'est pourquoi il est de règle quand on opère avec le galvanocautère (ou le thermocautère), d'inciser par petits coups donnés chaque fois *en appuyant fortement*. Avec l'anse galvanique voici comment je procède. L'anse métallique et le serre-nœud une fois en place, je commence par pratiquer une constriction à froid aussi énergique que l'instrument peut la supporter. Je maintiens cette constriction pendant quelques instants; après quoi je fais passer le courant graduellement. Je chauffe mon fil aussi peu que possible de manière à ce qu'il ait toujours de la peine à pénétrer dans les tissus. Si dans le cours de l'opération il survient du sang, ou si seulement je crains une hémorrhagie (lorsque j'ai affaire par exemple à une tumeur volumineuse ou à une partie renfermant de gros vaisseaux), j'arrête le courant, je fais une nouvelle constriction à froid que je maintiens également pendant quelques instants; après quoi j'échauffe à nouveau le fil, et ainsi de suite jusqu'à ce que l'opération soit terminée.

En procédant de cette manière on coupera avec l'anse et sans avoir une goutte de sang des vaisseaux de très-gros calibre.

M. Schueh et Bœckel ont signalé et démontré la différence des effets hémostatiques de l'anse galvanique employée avec ou sans constriction préalable. En tout cas il est certain qu'avec l'anse maniée comme je l'ai dit plus haut on peut faire sans avoir une goutte de sang des opérations qui avec le galvanocautère et le thermocautère auraient donné lieu à d'abondantes hémorrhagies.

Ainsi qu'on le voit, l'anse coupante est l'instrument le plus précieux de la galvanocaustique. Or cette anse non-seulement le thermocautère ne l'a pas, mais on peut dire qu'il ne l'aura jamais. Car en supposant que M. Paquelin, qui nous a déjà fait voir de si jolies choses, arrive à nous donner une chaîne ou un fil thermocaustique, ce fil ou cette chaîne devront toujours être échauffés avant que d'être mis en place. Cela suffit pour qu'ils ne puissent remplacer l'anse galvanique.

Grâce à sa simplicité et à son maniement facile, le thermocautère a été

accueilli avec une faveur justement méritée. Il a rendu un grand service à la chirurgie en facilitant et en vulgarisant la pyrotechnie chirurgicale trop négligée jusqu'à présent. Mais qu'on se garde bien de croire que le moment soit venu d'entonner le *De profundis* de la galvanocaustique. Elle reste aujourd'hui comme avant une des plus belles méthodes opératoires de la chirurgie; le thermocautère après tout n'est qu'un instrument.

En revanche, c'est un fort joli instrument et j'en fais en terminant mon compliment à son inventeur.

M. Mazzoni, de Rome, déclare qu'avec l'anse galvanique on ne coupe pas toujours sans hémorragie. Plusieurs fois il a été obligé de lier des artères après l'ablation de tumeurs épithéliales de la langue. Une fois même une hémorrhagie secondaire s'est produite au moment de la chute de l'escharre.

M. Verneuil se sert également des deux méthodes (galvano-caustique et thermo-cautère) et reconnaît l'exactitude des avantages du galvano-cautère, signalés par le prof. Julliard. Le Dr Paquelin a imaginé du reste des instruments très-fins qui peuvent remplacer ceux du galvano-cautère.

Pour la cautérisation de masses profondes et volumineuses, ni l'une ni l'autre ne peut remplacer le fer rouge. On a reproché aux deux méthodes de produire des escharres et de ne pas permettre de distinguer les tissus que l'on divise. Cette objection tombe devant l'examen des faits: avec un thermocautère modérément chaud maintenu peu de temps en contact avec les tissus, on peut obtenir la réunion immédiate non pas de la peau mais des tissus profonds. Les escharres dépendent soit du mauvais emploi de l'instrument soit des mauvaises conditions dans lesquelles se trouve le malade. Le Dr Labric, médecin à l'Hôpital des Enfants, pratiqua une fois la trachéotomie avec le galvano-cautère et ayant laissé trop longtemps l'instrument en place eut une escharre volumineuse; néanmoins l'enfant guérit. D'autre part le Dr Tillaux, chirurgien de Lariboissière, trachéotomisa un vieillard atteint de cancer de la langue avec le galvano-cautère et malgré la rapidité de l'opération on eut une escharre considérable. Quant à l'anse galvanique, aucun instrument ne peut la remplacer dans certains cas donnés, surtout si elle est maniée par des mains habiles.

Le professeur Trélat a pratiqué plusieurs ablations totales de la langue sans aucune perte de sang, tandis que dans des cas analogues des hémorrhagies se sont produites entre les mains d'autres chirurgiens.

M. Trelat confirme les faits principaux avancés par le Dr Julliard; les deux supériorités du galvano-cautère résident dans l'existence de l'anse galvanique et la haute température supérieure de 800 à 1000 degrés à celle obtenue par le thermo-cautère.

M. Paquelin prétend qu'avec son thermo-cautère on arrive à obtenir la fusion du platine, c'est-à-dire une température de 2500 degrés. — M. d'Arsonval, préparateur de Claude Bernard au Collége de France, appliquait au début sur les animaux le thermo-cautère trop longtemps au contact avec les tissus, et à une trop haute température; il avait des escharres considérables. Plus tard il sut mieux régler la température de l'instrument et a obtenu des escharres peu volumineuses et même des réunions par première intention.

M. Galli, de Lucques, a opéré un varicocèle avec l'anse galvanique, ce qu'il n'aurait pu faire avec le thermo-cautère.

UEBER EINE NEUE, EINFACHE METHODE

DER OPERATION VON KEHLKOPF-POLYPEN

von Prof. Dr VOLTOLINI in Breslau.

Es ist allen Aerzten bekannt, dass es Fälle von Kehlkopf-Polypen giebt, die leicht zu operiren sind, manchmal schon in einer Sitzung. Es giebt aber auch sehr schwere Fälle, wo man Wochen und Monate gebraucht zur Operation. Es ist ferner jedem einleuchtend, dass—nach den bisherigen Methoden—die kleinsten Polypen am schwersten zu operiren sind. Es mögen nun aber leichte oder schwere Fälle sein, so war ihre Operation bisher doch nur Eigenthum der Specialisten.

Ich habe nun in neuester Zeit eine Methode erfunden, die folgende Vortheile darbietet.

1. Die für andere Operations-Methoden schwierigsten Fälle sind für meine Methode grade die leichtesten, z. B. bei kleinen Polypen.
2. Die Operation kann sofort ohne alle Vorbereitungen mit Erfolg vorgenommen werden.
3. Nur in schwierigen Fällen muss die Operation ein Specialist ausführen, in leichteren Fällen kann sie jeder Arzt verrichten.
4. Schwierig sind bei dieser Methode nur die Fälle zu nennen, bei welchen man den Kehlkopfspiegel nöthig hat. In den leichteren Fällen kann man ohne Spiegel die Operation ausführen.
5. Es ist hierbei ganz gleichgültig, ob der Polyp über oder auf oder unter den Stimmbändern sitzt.

Die Operation besteht darin, dass ich mittelst eines gewöhnlichen Schwammes (éponge) blindlings, d. h. ohne mich weder nach Sitz und Grösse des Polypen zu richten, in den Kehlkopf eingehe und den Schwamm, welcher an einem etwas biegsamen Drahte *gut* befestigt ist, in demselben hin und her ziehe. Man kann den Schwamm vorher im Wasser erweichen oder ihn auch trocken lassen bei festeren Polypen. Der Vorgang ist hierbei folgender : so wie der Schwamm in den Kehlkopf gelangt, schliesst sich dieser. *Jetzt muss man ruhig in demselben warten bis er sich für die Inspiration wieder öffnet;* diesen Moment benutzt man, den Schwamm weiter abwärts durch die Stimmritze zu führen und nun denselben hin und her zu ziehen. Sitzt der Polyp über den Stimmbändern, dann hat man nicht

nöthig zu warten, sondern dreht den Schwamm sofort, wenn man in den Larynx gelangt ist, nach verschiedenen Seiten herum.

In schwierigen Fällen hat man den Spiegel nöthig um den Schwamm in den Kehlkopf zu bringen, in leichteren ist das nicht nöthig, da man nach einer von mir schon lange angegebenen Methode den Kehldeckel auch ohne Spiegel zur Anschauung bringen kann, wenn man die Zunge der Patienten aus dem Munde zieht und zugleich die Wurzel derselben mit einem knieförmigen Spatel niederdrückt. So wie der Kehldeckel zum Vorschein kommt legt man den Schwamm an die hintere Fläche desselben an und gleitet in den Kehlkopf.

Ich hatte diese meine Methode anfangs nur für weiche Polypen empfohlen, die durch den Schwamm einfach abgerissen werden. Vor Kurzem habe ich sie aber auch mit überraschendem Erfolge bei festen Polypen angewendet. Diese aber werden nicht durch den Schwamm abgerissen, sondern mortificirt und fallen dann von selbst ab. Man führt bei solchen Polypen den Schwamm wie gewöhnlich ein und wischt den Kehlkopf aus; nun pausirt man mehrere Tage und wiederholt die Arbeit bis der Polyp, der hierbei livid wird, abfällt. Ich habe vor Kurzem auf diese Weise einen Polypen von der Grösse einer Bohne operirt, welcher fest auf dem freien Rande des linken Stimmbandes sass. Ein geübter Specialist hatte bereits *14 Wochen täglich* den Kranken eingeübt, ohne irgend etwas erzielt zu haben. Der Fall war sehr schwer wegen ausserordentlicher Enge des Kehlkopfes, da die Epiglottis bereits an der Zungenwurzel anlag und nicht mehr nach vorn gezogen werden konnte; man konnte nur flüchtig den Polyp erblicken. Nach der sechsten Sitzung fiel der Polyp in Folge der Schwamm-Operation radical ab!

EINE GALVANOKAUSTISCHE ZANGE

AN WELCHER BEIDE BRANCHEN, JEDE FÜR SICH, GLÜHT.

EIN NEUES INSTRUMENT

von Prof. Dr VOLTOLINI in Breslau.

Das Instrument war erfunden zu dem Zwecke Rachen-Polypen, bei denen es schwer ist eine Schlinge um dieselbe zu führen, mittelst der Zange zu fassen und — allenfalls stückweise — abzubrennen. Man wird dasselbe auch für andere Operationen anwenden können und den Leitungsröhren verschiedene Gestalt geben können. Zunächst sollte nur gezeigt werden, dass die Idee realisirbar ist eine Zange zu construiren, an der beide Branchen, jede für sich, glühen. Uebrigens habe ich bereits auf eine leichte Weise einen Rachen-Polypen auf diese Weise abgebrannt.

M. Roussel, de Genève, présente un *index artificiel* pour la réduction des *hernies étranglées*, par le procédé auquel il donne le nom de taxis rectal.

RÉDUCTION DE LA HERNIE ÉTRANGLÉE

PROCÉDÉ DE TAXIS PAR LE RECTUM

AU MOYEN D'UN DOIGT ARTIFICIEL

Proposé par le Dr J. ROUSSEL.

Dans les cas de hernies étranglées, il arrive souvent, surtout loin des centres scientifiques, que la kélotomie n'est pas opérée, parce que malade et médecin reculent devant l'emploi du bistouri et s'illusionnent sur les ressources de la nature, ainsi que sur celles du taxis classique.

Souvent aussi la kélotomie pratiquée trop tardivement ne peut plus sauver le malade.

Même opérée à temps et dans les meilleures conditions, l'incision du péritoine, l'ouverture de la cavité abdominale, les débridements de l'anneau constricteur, et le replacement de l'intestin, constituent l'une des plus hasardeuses pratiques de la grande chirurgie, l'une des opérations dont la mortalité est la plus grande.

Elle est cependant aujourd'hui la seule ressource, puisque le taxis externe est insuffisant dans tous les cas confirmés, et que les autres procédés proposés se sont montrés tous également incertains.

J'eus récemment l'occasion d'assister à la mort par péritonite, après toutes les souffrances de l'étranglement, d'un homme atteint de hernie inguinale étranglée, non opérée pour toutes les mauvaises raisons ordinaires.

De ces raisons, la terreur d'une opération sanglante à supporter et à pratiquer avait prédominé chez le patient et son médecin.

C'est devant ce cadavre que m'est venue à l'esprit la conception de l'appareil que j'ai l'honneur de vous présenter, et la pensée de substituer à une grave opération sanglante, une manœuvre aussi simple que le plus facile catéthérisme auquel ne se refusent ni malade ni praticien.

Je m'en fus aussitôt fabriquer de mes mains une sorte de long *doigt* de bois, pourvu de phalanges pouvant se recourber sous la traction d'une corde disposée comme un muscle fléchisseur de l'index.

De retour auprès du mort, je constatai de nouveau l'insuffisance du taxis classique, seul moyen qui eût été tenté pendant la vie et qui avait causé la perte d'un temps précieux.

J'introduisis profondément dans l'anus mon index gauche et guidai sur lui le *doigt artificiel* jusque dans l'ampoule rectale. Le bout de ce doigt vint aisément, en allongeant l'ampoule rectale, produire une saillie sous la paroi abdominale au-dessus de la hernie; tirant alors sur le cordon fléchisseur de la phalange, je recourbai celle-ci autour de l'anse herniée que j'accrochai solidement.

Dès les premiers mouvements de traction, je sentis les gaz et les liquides qui engorgeaient la hernie, repasser dans l'intestin et en peu d'instants la hernie eut disparu. Le canal inguinal me parut complétement vidé et libre de toute adhérence à l'intestin.

Je n'ai pu obtenir de faire cette autopsie, qui m'eût intéressé au plus haut point; mais la facilité avec laquelle la réduction s'opéra, sans aucun effort ni secousse, m'autorise à dire que l'intestin, quoique rendu fragile par la péritonite et l'étranglement, devait ne porter aucune trace du contact de l'instrument.

Constamment en voyage, je n'ai pas eu l'occasion d'opérer sur le vivant, mais j'ai souvent répété cette démonstration sur le cadavre, dans les hospitaliers services des chirurgiens anglais, et je l'ai montrée récemment au professeur Guyon à l'hôpital Necker.

Pour le faire, je pratique sur un cadavre une courte incision sur le canal inguinal ou sur le crural, je saisis une anse intestinale, l'attire au dehors et la fixe par un fil. Puis introduisant l'appareil par l'anus, je viens embrasser cette hernie artificielle dans la phalange et la retirer à l'intérieur de la cavité abdominale. Le fil fixé à l'intestin permet de reproduire la hernie, et la phalange permet de répéter la réduction, aussi souvent que l'exige le scepticisme des assistants.

L'autopsie pratiquée séance tenante démontre premièrement, que l'ampoule rectale est suffisamment grande, mobile et solide pour que l'on puisse la déplacer, en coiffer le bout de la phalange et la porter momentanément au-dessus de l'anse de l'intestin grêle hernié, sans qu'il reste sur sa muqueuse trace du contact de l'appareil; secondement, qu'une hernie artificielle, même solidement fixée au dehors, ce qui représente bien une hernie incarcérée, étranglée, adhérente et irréductible par le taxis classique, peut être dégagée et ramenée dans la cavité abdominale par une traction en arrière sur la continuité de l'anse herniée; traction modérée, qui ne pourrait être nuisible qu'à un intestin absolument gangréné et incurable; troisièmement, l'autopsie démontre qu'aucune raison anatomique, et qu'aucune probabilité scientifique ne s'opposent à ce que cette méthode de *taxis rectal* ne soit au moins tentée sur le vivant avant qu'on ne le soumette aux chances de la herniotomie.

L'appareil construit avec tous les perfectionnements nécessaires, représente une tige grosse comme le doigt, longue de 0,30, munie d'une phalange qui se recourbe au moyen d'une vis de traction fixée au manche de l'appareil. Ce doigt artificiel est poli, ou recouvert d'un épiderme de caoutchouc qui adoucit son contact. Le manche est fourni d'un point de repère sur la ligne de courbure de la phalange.

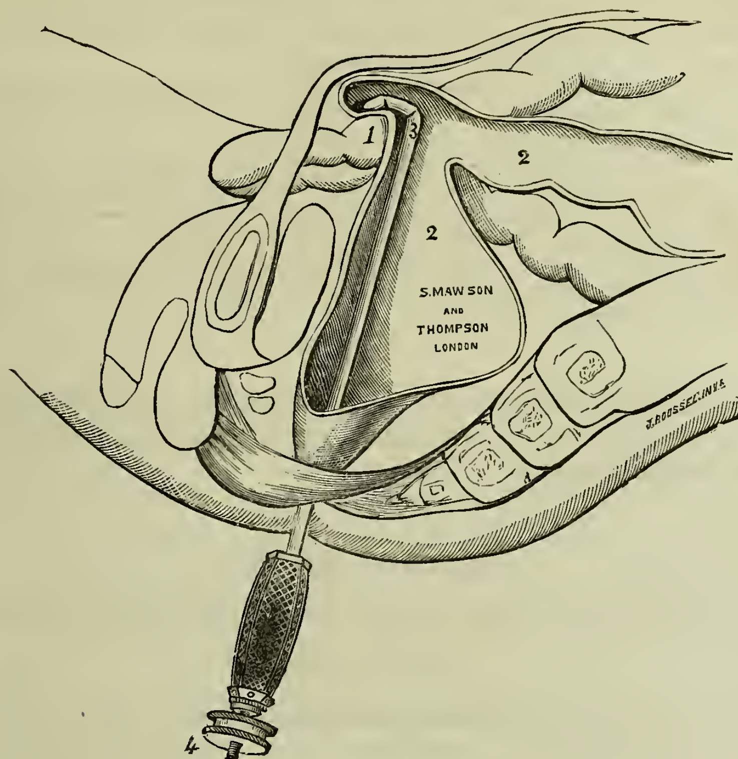
Pour l'opération, le patient atteint d'une hernie qui a résisté à de raisonnables tentatives de taxis classique, est sans plus tarder placé dans la position de la taille et chloroformé.

Le rectum est vidé par de grands lavements, puis le chirurgien introduisant son index gauche profondément dans l'anus, vérifie la direction du rectum et guide le *doigt artificiel* au travers des sphincters. L'instrument doit être dirigé d'abord vers le sacrum, puis redressé dans l'ampoule rectale; le manche repousse l'anus vers le coxys et le bout de la phalange vient soulever la paroi abdominale (lorsqu'elle est mince le mouvement est très-apparent).

Le chirurgien prenant pour ainsi dire du bout des doigts de sa main gauche le bout du doigt artificiel, à travers la paroi abdominale, le conduit le plus près possible de la hernie en dedans et au-dessus d'elle. Pour y arriver il est bon de déplacer les anses intestinales par de grands mouvements latéraux produits par l'appareil.

Puis tournant la vis d'appel, le chirurgien recourbe la phalange de façon à ce qu'elle embrasse dans son crochet l'anse herniée. Massant alors la hernie, de la main gauche, et la tirant en arrière par l'instrument tenu de la main droite, le chirurgien constate qu'elle prend de la mobilité, qu'elle se dégorge de ses gaz et liquides, qu'elle diminue de volume et bientôt qu'elle se réduit complètement. Il constate enfin que le canal herniaire est vidé, il peut même s'assurer s'il existe ou non quelque adhérence de l'intestin au sac, car il verrait la paroi abdominale entraînée, se creuser

d'une fossette au niveau de l'ancienne tumeur herniaire. Il ne lui reste plus qu'à redresser la phalange et retirer le *doigt artificiel* hors de l'ampoule rectale et de l'anus.



1. Anses de l'intestin grêle hernié.
2. Ampoule rectale.
3. La phalange de l'index artificiel.
4. Vis d'appel pour recourber la phalange.

Si l'intestin n'était pas déjà trop malade, il est impossible que cette réduction, accomplie sans violence, n'ait pas un résultat infiniment plus simple et prompt que la plus belle opération sanglante.

La réduction d'une hernie par ce *doigt* artificiel qui ne laisse dans l'ampoule rectale aucune trace de son passage, acquerra, je l'espère, la préférence sur la kélotomie, du moins dans les hernies récemment étranglées, lorsqu'il n'y aura à craindre ni fragilité morbide de l'intestin, ni adhérences déjà solides.

Le malade qui n'en pourra être effrayé, s'y soumettra d'emblée, et le médecin le moins opérateur la pratiquera sans plus d'hésitation que pour un cathétérisme. Donc plus de raison de perdre le temps et de laisser l'intestin se léser dans l'étranglement; plus de raison de s'obstiner longtemps au taxis externe, dans lequel trop souvent la hernie se tasse comme une tête de rivet, autour de l'anneau et se meurtrit sous une pression prolongée.

L'introduction de ce *doigt*, est bien préférable à celle de la main entière, qui romprait les sphincters et éraillerait les tuniques de l'intestin : celle-ci n'est possible que sur les grands animaux domestiques.

Je crois que ce procédé sera utile dans toutes les formes de la hernie, car le *doigt* peut se porter sur tous les points de la paroi abdominale, et il accrochera aussi bien l'épiploon que l'intestin.

Dans le volvulus et l'étranglement interne, je crois que des mouvements directement communiqués à travers l'ampoule rectale pourraient réussir à rendre aux anses intestinales leur position normale.

Je livre, dès sa naissance, à mes collègues, ce procédé que je nomme *taxis rectal.* Je me hâte, car je crois qu'il y a là un progrès pour la chirurgie conservatrice et un bénéfice pour les malades à être préservés, quelquefois, de la dangereuse ouverture de la cavité abdominale.

Pour prendre date, je dois noter qu'en février 1877 j'ai démontré le *doigt artificiel* à l'hôpital de Charing-cross à Londres, après l'avoir fait construire à Vienne l'année précédente.

M. Milliot, d'Hyères, présente un *électro-aimant* pour l'extraction des projectiles et des corps étrangers en fonte de fer profondément introduits dans les tissus.

ÉLECTRO-AIMANT

POUR L'EXTRACTION DES PROJECTILES ET DES CORPS ÉTRANGERS EN FONTE DE FER

Par le Dr Benjamin MILLIOT, de Hières (Var).

Messieurs,

En 1872 j'ai publié dans les Archives générales de médecine (numéro de février) un article assez étendu sur « *le diagnostic et l'extraction des projectiles et particulièrement des projectiles en fonte de fer.* » Aujourd'hui je ne parlerai que *de l'extraction et du diagnostic de ces derniers* dans le seul but de faire la démonstration des faits que j'y ai consignés.

Bien avant nous on avait proposé d'employer l'aimant pour l'extraction des aiguilles entrées dans une partie quelconque du corps humain et des paillettes de fer tombées dans les yeux des maréchals-ferrants ; mais comme à l'approche des aimants l'aiguille, en qualité de corps paramagnétique oblong, tend à se mettre en croix avec eux, en vertu du développement en elle des pôles, et comme d'autre part elle présente une surface trop petite pour que l'aimant puisse agir sur elle, on comprend que les médecins n'ont pu parvenir à l'extraire. Autre chose a lieu lorsque l'on a à faire à un bout de couteau, de sabre-bayonnette ou de bayonnette, en un mot à un corps paramagnétique à surface tant soit peu considérable, et dans les expériences que j'ai l'honneur de faire devant vous, vous voyez que mes électro-aimants en font facilement l'extraction. J'emploie les électro-aimants dans mes expériences par la raison qu'on peut les aimanter et les désaimanter à

volonté, ce qui est très-important pour l'extraction des projectiles en fer, en fonte de fer et en acier des plaies par armes à feu. Pour l'extraction de ces derniers j'emploie deux électro-aimants, dont l'un recourbé en fer à cheval a le fil conducteur de 109 mètres de long sur 1 1/2 millimètres de diamètre, et l'autre, rectiligne a le même fil de 70 mètres de long sur 2 1/2 millimètres de diamètre. On sait que les attractions magnétiques sont en raison inverse des carrés des distances auxquelles elles s'exercent et que la force attractive des électro-aimants est en raison directe de l'intensité du courant électrique, du nombre de tours de leur fil conducteur et de l'épaisseur, de la quantité et de la qualité du fer qui les compose. On comprend que les électro-aimants peuvent être d'une puissance considérable. Afin de pouvoir atteindre les projectiles mentionnés dans la profondeur des plaies j'ai muni les électro-aimants de tiges rondes en fer de différentes longueurs, telles que 5,10 centimètres et plus sur 10,15 millimètres et plus de diamètre. L'emploi de ces tiges a l'importance que voici : 1) on peut les employer dans une certaine profondeur de la plaie ; 2) on peut, à leur aide, extraire les projectiles en fonte de fer des formes les plus diverses. Si l'on prend un corps rond, par exemple un biscaïen, l'attraction de l'électro-aimant s'exercera sur lui sur un seul endroit, quel que soit le point de contact ; autre chose a lieu lorsqu'on approche le même électro-aimant d'un corps paramagnétique oblong, par exemple d'un éclat d'obus : il s'y forme des pôles, et l'éclat attiré, tâche de prendre une position transversale. On peut éviter cet inconvénient en approchant de l'éclat un seul des pôles de l'électro-aimant, et en donnant à l'endroit de cet instrument, où s'exerce l'attraction, la forme arrondie. Les tiges en fer doux, que nous lui adaptons, répondent à ce but ; en dernier lieu 3) on peut extraire les projectiles sans agrandir, au moment de leur extraction, le diamètre du trajet de la plaie, inconvénient qu'on ne peut éviter avec les pinces.

Après tout ce que nous venons de dire et de démontrer, il est facile de concevoir que les électro-aimants peuvent être employés dans le but de diagnostic des projectiles et des corps en fer, en fonte de fer et en acier. Il suffit pour cela de les rapprocher de l'endroit où se trouvent ces corps ; ainsi par exemple lorsqu'on approche les électro-aimants de la peau, sous laquelle, à la distance de leur action, se trouve un corps en fer, ce dernier tend à être attiré et produit une saillie plus ou moins manifeste des téguments.

Lorsque les électro-aimants seront devenus d'une application générale dans les blessures par projectiles en fonte de fer, on songera à modifier les projectiles en plomb, afin de pouvoir aussi les extraire par le même moyen. Il sera facile de remplacer les balles actuelles par des balles également en plomb, mais à noyaux ou tubes en fer, les électro-aimants agissant sur le fer même à travers une enveloppe en plomb, pourvu que celle-ci soit relativement peu épaisse.

M. le prof. Galli présente un nouvel appareil pour l'opération de la fistule vésico-vaginale. Il déclare qu'il ne croit pas nécessaire d'exposer les autres systèmes d'opérer ces fistules, parce qu'il parle à des chirurgiens et non à des élèves, et parce que son appareil n'est pas une modification des autres, mais qu'il est complétement nouveau : on ne trouve que chez M. Jobert une idée qui s'en rapproche un peu.

APPAREIL POUR L'OPÉRATION DE LA FISTULE VÉSICO-VAGINALE

Par M. le professeur GALLI.

L'appareil se compose :

1° D'un spéculum univalve plus court que les gouttières vaginales de M. Sims, et qui fait à peu près les deux tiers d'un anneau.

2° D'une pince ectope vésicale (comme le prof. Vaccà avait appelé ectop-œsophage, du grec εκτοπέω, déplacer, son instrument qui servait à déplacer l'œsophage dans l'œsophagotomie en le portant sous la peau dans la région latérale du cou) qui est cachée dans une canule et qu'on développe et on ferme au moyen d'une crémaillère et d'un pignon [1].

3° D'un petit couteau à lance un peu plus grand que celui qui se trouve dans les boîtes pour la ténotomie.

4° D'un porte-aiguille à repoussoir.

5° D'aiguilles d'une courbure très-légère, et qui finissent du côté du chas en petite fourche.

6° Tubes en plomb ou serre-fils.

7° Pince à pression pour écraser les tubes.

Raison d'être des instruments.

Le spéculum est court et large parce que c'est dans son intérieur (son aire) qu'on exécute l'avivement et la suture de la fistule. La pince qui s'ouvre dans la vessie est faite d'un ressort très-solide afin qu'il puisse résister sans plier aux tractions qu'on fait sur la vessie pour conduire la fistule au centre du spéculum. La roideur du ressort est si grande qu'on ne peut pas sortir ni rentrer la pince dans la canule sans se servir du pignon et de la crémaillère.

Le porte-aiguille est construit de manière à ce que les aiguilles se placent dans une espèce de chassis qui se trouve vers sa pointe, et lorsque les aiguilles ont traversé les deux bords de la fistule elles sont dégagées par un repoussoir qu'on presse avec le pouce.

Les aiguilles ont une courbure très-légère parce qu'on les passe mieux à travers les bords de la fistule dans l'intérieur du spéculum ; l'échancrure qu'elles présentent est destinée à recevoir le fil afin qu'il ne soit pas coupé par le repoussoir.

Tout le monde connaît mes tubes pour fixer les fils, et qui remplacent les nœuds qu'on exécute toujours très-difficilement à une certaine profondeur.

Les pinces, servant à écraser les tubes et à fixer les fils à la tension qu'on désire, sont assez longues pour ne pas embarrasser la vue avec la main, et assez solides pour obtenir un parfait écrasement des tubes.

Indications pathologiques.

On ne peut pas opérer avec ces instruments :

1° Les fistules qui sont produites par une très-grande perte de substance.

[1] Il faut avoir différentes grosseurs de pinces proportionnées à la largeur des fistules, et la pince qu'il présente est le n° 1 du système.

2° Les fistules très-anciennes, ou qui ont été déjà opérées ou cautérisées plusieurs fois et qui sont en conséquence compliquées de la présence d'un épais tissu inodulaire qui racornit les parties, et par une hypertrophie des parois vésicales suivie d'un rapetissement considérable de la vessie; ces deux complications ôtent à la vessie son élasticité et l'immobilisent complétement.

La possibilité d'appliquer ce manuel opératoire est presque sans exception si on a le bonheur de voir les malades peu après la cessation des lochies, c'est-à-dire à peu près deux mois après l'accouchement; alors les bords de la fistule ont acquis la solidité nécessaire et on peut exécuter l'opération avec toutes les chances d'une bonne réussite.

Manuel opératoire.

On place la malade sur les genoux à la manière ordinaire, ou même de côté, mais de telle sorte que la lumière tombe sur la paroi antérieure du vagin, et on introduit le spéculum qu'on confie à un aide auquel on recommande de presser l'instrument contre la paroi vagino-rectale. Alors on cherche avec l'ectopevessie la fistule dans laquelle on fait passer deux ou trois centimètres de l'extrémité vésicale de l'instrument; on pousse la pince hors de la canule par le pignon qui agit sur la crémaillère. et alors la pince s'ouvre dans la vessie et les deux branches dont elle est formée s'écartent à peu près de deux centimètres dans la pince n° 1. Lorsque la pince est ouverte on tire lentement sur l'instrument de manière à conduire la fistule au centre du spéculum en la rapprochant ainsi beaucoup de l'ouverture vaginale. La paroi vésico-vaginale par son extensibilité, dont nous éprouvons quelquefois les inconvénients dans l'accouchement et dans le prolapsus de l'utérus, se prête très-facilement à cette traction; les parties se présentent comme une espèce d'entonnoir dont le sommet est formé par la fistule qui apparaît comme une sorte de fente très-tendue par les branches de la pince. Alors on pratique l'avivement avec le couteau à lance, et si la main et l'œil de l'opérateur sont jeunes on coupe un anneau complet de deux ou trois millimètres, qui tombe jusqu'à l'extrémité extérieure de la pince; lorsqu'on pratique l'avivement, on a la même sensation que si on coupait du parchemin, tant les parties sont tendues par les branches de la pince, grâce à la traction qu'on exerce sur la paroi vésico-vaginale; l'avivement se fait en biais aux dépens de la muqueuse vaginale, parce que le couteau coupe les tissus qui se présentent comme si on coupait les parois d'un entonnoir: on commence l'avivement sur la gauche du chirurgien derrière la branche gauche de la pince, qu'on fait tourner toujours devant le couteau. Lorsque l'avivement est complet, on ramène les branches de la pince l'une en arrière et l'autre en avant, de sorte que la fente de la fistule se présente longitudinalement. Alors on passe les aiguilles dans l'épaisseur des parties sans pénétrer dans la vessie; mon porte-aiguille étant rond, je le manie très-facilement, de sorte qu'on conduit la pointe de l'aiguille dans l'endroit et dans la direction qu'on désire; lorsque les deux lèvres de la division ont été traversées tout à fait à côté de la branche antérieure de l'instrument, on presse sur le repoussoir et l'aiguille est introduite dans les tissus jusqu'à son chas, de manière que la pointe étant très-dégagée des tissus, on la saisit facilement avec des pinces à pansement. Chaque aiguille est pourvue du côté du chas d'une espèce d'échancrure afin que le fil ne soit pas coupé par la pression du repoussoir du porte-aiguille. On place autant de points qu'on l'estime nécessaire, mais il faut réfléchir que les parties sont très-tendues par la pince, de sorte que

lorsque celle-ci a été ôtée, les points se rapprochent beaucoup; ordinairement trois points suffisent lorsqu'on a exécuté l'opération avec la pince nº 1. Il est toujours prudent de nouer ensemble les deux bouts du fil de chaque aiguille, afin de ne pas se trouver embarrassé pour reconnaître la continuité du fil de soie qui correspond à chaque point. On ramène alors la pince dans sa canule, et il n'y a pas à craindre que les fils restent engagés entre les branches de la pince, parce que lorsque les branches sont rentrées dans la canule, les bouts de la pince ne se touchent pas.

Même lorsqu'on a retiré la pince, les parties, qui ont été pour un certain temps distendues, ne remontent pas instantanément comme si on avait affaire avec de la gomme élastique, de sorte que même alors qu'on arrête les fils avec les tubes en plomb, on voit très-bien ce qu'on fait et on tire sur les fils jusqu'au complet contact des parties. Chaque tube écrasé, à chaque point : la suture est complète. Si on pouvait regarder du côté de la vessie, on observerait qu'on a reproduit par la suture une espèce de raphé médian qui contribue beaucoup au succès opératoire, parce que les parties ont été coupées en biais aux dépens de la muqueuse vaginale et par conséquent au profit de la muqueuse vésicale. Tout le monde connaît les soins consécutifs à l'opération, qui se ressemblent toujours pour toutes les méthodes opératoires.

Cette méthode a été déjà pratiquée deux fois avec un plein succès; la première fois sur une dame, sœur d'un confrère, la seconde sur une ouvrière, toutes les deux primipares, tombées malades après un accouchement laborieux.

M. le prof. Galli présente à la Section un petit instrument de son invention pour extraire les épingles à cheveux de la vessie des femmes.

INSTRUMENT POUR L'EXTRACTION

DES ÉPINGLES A CHEVEUX DE LA VESSIE DES FEMMES

Par M. le professeur GALLI.

L'instrument métallique d'une certaine grosseur se compose d'un fil long de quinze centimètres, lequel porte à une de ses extrémités un anneau de huit millimètres ouvert d'un côté, soudé à la tige et de l'autre un manche rond de cinq ou six centimètres de longueur.

Il arrive quelquefois que les femmes pour se procurer du plaisir s'introduisent dans l'urèthre des épingles à cheveux en retenant les pointes entre leur doigts : si les pointes glissent de leurs doigts l'épingle tombe dans la vessie. Alors la femme cherche à uriner tout de suite et même elle fait des efforts espérant de se débarrasser de l'épingle, mais ces efforts servent seulement à implanter les pointes près du col de la vessie, et l'épingle reste alors fixée longitudinalement avec les pointes au col de la vessie et l'anse à la partie postérieure de la vessie.

Les instruments avec lesquels on a cherché jusqu'ici à s'emparer du corps étranger pour en faire l'extraction s'ouvrent tous, d'avant en arrière, et ils agissent comme si l'épingle était placée de travers, et lorsque quelquefois ils arrivent à s'emparer de l'épingle, ils peuvent produire des déchirures très-dangereuses sur les parois de la vessie dans leurs manœuvres.

On introduit l'instrument dans la vessie, on exécute de très-petits mouvements latéraux et on a immédiatement la sensation métallique du corps étranger. Alors on fait tourner l'instrument sur son axe et l'anneau ouvert accroche une des branches de l'épingle en produisant une résistance si on veut continuer le mouvement de rotation; dans ce moment on pousse l'instrument jusqu'à arriver à l'anse de l'épingle, et en poussant toujours un peu on dégage les pointes du col de la vessie, et si l'on continue avec un léger mouvement de latéralité et d'extraction on retire l'épingle accrochée à l'instrument.

La manœuvre est plus longue à décrire qu'à exécuter; elle est d'une facilité et d'une sûreté remarquables.

Ce petit instrument a été exécuté pour la première fois à Lucques, mais après, M. Charrière fils en a construit un certain nombre, et à présent il doit se trouver chez M. Collin et C[ie], 6, rue de l'Ecole de médecine, à Paris.

La séance est levée.

Le Secrétaire,
D[r] MARTIN.

SÉANCE SUPPLÉMENTAIRE DU 15 SEPTEMBRE

(à 7 heures du matin.)

Présidence de M. LASKOWSKI.

Le procès-verbal de la séance précédente est lu et adopté.

La parole est à M. ROUSSEL pour une communication sur son appareil pour la transfusion du sang, avec expérimentation du manuel opératoire sur le vivant.

LA TRANSFUSION DU SANG

Par M. le D[r] ROUSSEL, de Genève.

Messieurs,

Mon appareil pour la transfusion du sang, quoique bien apprécié à l'étranger à la suite des nombreux rapports produits par les Commissions nommées pour suivre les opérations et les critiquer, quoique adopté pour le service des armées de Russie, Roumanie, Autriche-Hongrie, Belgique et Angleterre, est encore presque inconnu dans les écoles de langue française, et c'est la première fois que j'ai l'occasion de le démontrer dans la ville où il a été inventé.

Je ne crois pas devoir parler à un corps de médecins, de l'historique de la transfusion, ni de son opportunité dans les cas d'hémorrhagie. Rendre du sang humain à celui qui va mourir pour en avoir trop perdu, est un désir

si logique et simple qu'il apparut dès les premiers essais de l'art de guérir. Au temps où la vie des hommes était de peu de valeur pour les puissants, on pratiquait souvent des transfusions irréprochables au point de vue scientifique. Les rois de Syrie, de Perse et le pape Innocent III furent transfusés avec du sang *artériel*, pris directement à la carotide d'hommes saignés comme des moutons.

Avec les exigences de la civilisation la transfusion devint plus difficile et moins physiologique.

On essaya souvent la transfusion directe à l'homme, du sang de la carotide de *moutons*, veaux, béliers et chiens; sans trop étudier les incompatibilités des sangs d'espèces aussi éloignées. Il est aujourd'hui prouvé que le sang transfusé à un animal d'espèce différente, se conduit, si ce n'est comme un poison, au moins comme un corps étranger, que l'économie tend aussitôt à rejeter de son sein, après de graves phénomènes perturbateurs.

Puis vinrent les tentatives de transfusion du sang *veineux* de l'homme. Mais, privé de l'impulsion directe du cœur, le sang sorti de la veine n'a plus l'énergie de courant suffisante pour lui faire traverser un appareil et vaincre les résistances qui se rencontrent dans les veines exsangues contractées et comprimées d'un sujet hémorrhagique.

On a dû suppléer à cette impulsion défaillante, par la propulsion d'engins mécaniques, pistons, corps de pompe et seringues; mais le sang se coagule dans ces appareils remplis d'air, et composés de corps dont le contact solidifie la fibrine: verre, métaux, etc.

Alors, au lieu d'étudier toutes les causes de coagulation de la fibrine, afin de les éloigner; on a préféré éloigner la fibrine, elle-même, après l'avoir accusée d'être un corps inutile, plus encore, d'être un poison ! Ce fut là l'idée mère des injections de *sang défibriné* par le battage à l'air libre, filtré et manipulé au laboratoire, dans le résidu duquel flottent quelques globules battus à mort, avec lesquels on prétendrait en vain sauver la vie des hémorrhagiques.

En attribuant injustement à cette injection le titre de transfusion du sang, les auteurs de cette méthode antiphysiologique, ont longtemps obstrué la voie de la transfusion légitime; sans avoir jamais obtenu un résultat autre que celui que produisent des injections d'eau pure ou de sérum artificiel. Neudörfer, qui pratiqua des centaines d'injections de sang défibriné, avoue n'avoir jamais sauvé la vie d'un de ses opérés.

En France, on a tout aussi injustement attribué le nom de transfusion, *instantanée* ou médiate, à des injections de sang veineux, retenu plus ou moins longtemps au contact de l'air, de verre et de métaux, dans les hématophores de Moncoq, les appareils irrigateurs, clysopompes et seringues de Mathieu, Colin, Leblond, etc.

Recueillir du sang dans une cuvette, l'aspirer dans une seringue et pousser dans la veine la partie qui n'est pas encore coagulée, n'est pas opérer une transfusion, mais seulement une injection, ou *infusion* veineuse, selon le terme des anciens chirurgiens. Le terme de *transfusion* du sang ne doit s'appliquer, honnêtement, qu'à l'opération par laquelle on fait passer du sang vivant d'un vaisseau dans l'autre, par un courant fermé, ininterrompu, loin de tout contact de l'air, de toute cause de déperdition des gaz, du calorique, du mouvement, de la vie propre du sang. Abuser des termes scientifiques, c'est faire des contrefaçons, des faux, aussi nuisibles aux progrès de l'art de guérir, qu'à la vie des malades que l'on trompe sur l'identité de l'opération qu'ils subissent.

Les méthodes d'injection de Moncoq, Mathieu, Colin, Pajot, Leblond, etc.

sont bien loin de remplir même une partie des conditions nécessaires d'une bonne transfusion.

Lorsque le sang, tombant en pluie d'une veine ouverte, est recueilli dans une cuvette, une seringue ou entonnoir, il se souille en traversant l'air ambiant, et entraîne les germes, poussières et corpuscules atmosphériques. Au moment où il échappe à la pression normale du système circulatoire, il perd ses gaz de combinaison, et surtout son acide carbonique fixe cause de la liquidité de la fibrine; son calorique, son mouvement diminuent, l'évaporation augmente sa densite. L'odeur de sang qui vient frapper notre odorat prouve mieux que tout raisonnement ces déperditions subtiles.

Le sang se coagule dans ces divers récipients de métal ou de verre et c'est du milieu d'un magma considérable, qu'est exprimé péniblement le résidu altéré que reçoit le malade. A peine peut-on lui donner 60 ou 80 grammes de sang (Béhier) et cependant l'homme qui s'est dévoué en a perdu trois cent ou quatre cent grammes. C'est tout au moins un sacrifice inutile.

Enfin, en manœuvrant la pompe, on ne saurait éviter que le frottement du piston ne détache les coagulums formés sur la paroi du cylindre. Ce sont des embolies que l'on envoie au patient, plutôt que du sang.

Aucun chirurgien qui aura réfléchi aux causes multiples de la coagulation du sang, ne voudra accorder de valeur aux appareils dans lesquels le sang est soumis au contact de l'air avant ou pendant l'opération.

C'est dans le but d'éviter ce contact malfaisant, que Maisonneuve, Aveling, Sliep, Albini, etc., ont construit des appareils pour la transfusion directe, appareils ayant à leur orifice *afférent* un trocart ou canule à lier dans la veine du donneur de sang. Le défaut principal qui a fait rejeter cette méthode est, que l'introduction et la ligature d'une canule dans une veine, blesse et enflamme sa tunique interne, d'où phlébite inévitable, et quelquefois pyémie mortelle, ainsi que vient de le démontrer tristement la mort d'un donneur de sang à Liverpool.

De plus, ces appareils contiennent toujours de l'air, et ils sont formés de verre et métaux; enfin le sang, entrant trop lentement par l'étroit orifice de la canule, se repose et se coagule avant d'avoir rempli la pompe et ses tuyaux.

S'il était possible d'adapter pour un temps quelconque une canule dans une veine, on pourrait peut-être examiner la proposition du prof. J. Guerin, de faire des *frères Siamois* du transfusé et du transfusant, en réunissant par deux canules en X le bout inférieur de la veine de l'un dans le bout supérieur de l'autre, et réciproquement, pour permettre ainsi l'échange et le mélange complet des deux sangs. Encore faudrait-il que le transfusé ne fût qu'un anémique non malade; car je veux volontiers donner mon sang, je l'ai fait trois fois, sans souci, mais j'aime mieux me priver de la faveur de recevoir celui de mon malade.

D'autres professeurs français et allemands ont opéré ce qu'ils appellent transfusion *intracellulaire*, et ont prétendu améliorer des anémiques en leur procurant des thrombus, ecchymoses, suffusions sanguines artificielles, suivies d'abcès, de phlegmons; ou de résorption par les capillaires lymphatiques des résidus désagrégés du sang étranger qu'on leur a déposé sous la peau. Comme ces auteurs ont peut-être produit d'autres idées meilleures, je crois plus gracieux de ne pas attacher leurs noms à cette fantaisie.

Pour tenter de construire un *transfuseur*, il faut avoir étudié à fond, non-seulement le sang et toutes les causes de sa coagulation, mais encore tous les moyens de le soustraire à leurs influences.

C'est parce que depuis 1862, je me suis attaché obstinément à ce petit

mais fécond détail de l'art de guérir, que je me flatte de pouvoir aujourd'hui vous présenter un transfuseur qui est réellement démontré parfait, par l'ensemble même des critiques qu'il a subies.

En effet au milieu des plus grands éloges généraux, chaque expert ou opérateur a critiqué quelque détail; il est dans la nature de l'homme de n'être jamais absolument satisfait; mais il est arrivé que le point critiqué par l'un a été trouvé excellent par l'autre, et réciproquement; de sorte qu'il me serait absolument impossible de changer un détail en contentant tout le monde et moi-même. J'ai, du reste, laissé pleine carrière aux perfectionneurs de tous pays, aucun n'a encore réussi.

Mon transfuseur ne contient ni verre, ni métal ou ivoire, etc.; il est tout entier en caoutchouc, mais non pas de ce caoutchouc à bon droit mal famé, sulfuré, vulcanisé, mélangé de talc, gyps, barite, etc., qui répand des gaz ammoniacaux ou hydrogénés mal odorants ; qui perd des poussières blanches ou colorées; qui se détruit et se brise par l'action du soufre sur la gomme et que l'on retrouve en loques, au moment où l'on en aurait besoin. Ma substance est la *gomme élastique pure*, brune ou rougeâtre, mais sans corps étrangers. Ce n'est qu'à la fabrique impériale de St-Pétersbourg, après de coûteuses recherches ordonnées par de hauts personnages, que l'on a pu arriver à une parfaite fabrication.

L'appareil figure un conduit direct et ininterrompu, par lequel le sang passera d'une veine dans l'autre, loin de tout contact de l'air, et sans aucune déperdition, ni altération.

Il commence, du côté du donneur de sang, par une *ventouse* à fixer sur la peau au-dessus de la veine gonflée. Cette ventouse enveloppe un *cylindre* qui est l'entrée du conduit; après ce cylindre vient un *ballon moteur*, cœur artificiel propulseur du sang contenant exactement dix grammes; le conduit se termine chez le transfusé par une canule *mousse* à introduire, *sans ligature*, dans la veine préalablement ouverte.

Un tel canal réunissant les deux sujets, est bien hermétiquement clos à l'air ambiant; mais il contient encore son air intérieur, et ne permettrait pas encore une bonne transfusion.

Pour chasser cet air, *avant l'arrivée du sang*, j'ai imaginé d'introduire dans l'appareil un courant d'eau chaude, pénétrant par un tube branché sur la ventouse et ne sortant par un autre tube, branché sur la canule finale, qu'après avoir rempli tout l'appareil depuis la peau du donneur de sang jusque dans la veine de l'opéré.

Voici donc notre canal *direct*, hermétiquement *clos* à l'air extérieur, et *vidé* de l'air intérieur, puisqu'il est rempli d'eau. Il s'agit d'y introduire le sang, tout en vidant l'eau en dehors. Pour cela j'ai inventé d'adapter dans l'appareil *une lancette* qui ouvre la peau et la veine, *sous une couche d'eau*, donc à l'abri de l'air.

Cette lancette, montée sur une *vis micrométrique*, se règle facilement quant à la profondeur de la piqûre et sa direction. Elle joue au centre du cylindre qui est lui-même au centre de la ventouse. Ce cylindre est ouvert par le haut et le bas, de sorte que le chirurgien *voit* parfaitement la veine turgide, ainsi que le point où il a décidé de la saigner. La lame remonte dans le haut du cylindre, après que le chirurgien a pratiqué d'un seul coup rapide et sec une piqure, qui est à peine sentie du donneur de sang, parce qu'elle est faite par une lame chaude et sous une couche d'eau chaude.

A mesure que, par le jeu du ballon moteur, le sang pénètre dans l'appareil, *l'eau s'échappe* par le tube latéral branché sur la canule ; bientôt y apparaît l'eau teintée de sang, puis du sang pur; alors l'opérateur ferme les tubes à eau, et le sang passe de la veine turgide dans la veine exangue, par

doses régulières de 10 grammes; il est *transfusé directement*, rapidement, à travers un canal dans lequel il ne perd pas sa *pression*, puisque le canal est plein d'eau; il ne perd pas son *calorique vital*, puisque l'eau était chauffée à température du sang, et que le caoutchouc est bon conservateur de la chaleur; il ne perd pas ses *gaz* ni sa *pureté* dans de l'air, ambiant ou interne, puisque le canal est hermétiquement clos et vide d'air *avant l'arrivée du sang*.

Je professe que la dose utile d'une bonne transfusion est de 200 à 300 grammes selon le cas; que cette dose doit être donnée en quatre à cinq minutes par 4 à 5 fractions de 10 grammes par minute, soit 40 à 50 grammes qui se divisent entre les 80 ou 100 diastoles du cœur du patient dans une minute.

Avec ce transfuseur j'ai pratiqué plus de 60 transfusions directes; nulle autre méthode n'en a 10 à son actif. La première en 1865 à Genève, ainsi que la dernière en 1877 à Manchester pendant le Congrès médical, s'adressaient toutes deux à des cas d'hémorrhagies puerpérales mortelles, toutes deux et bien d'autres furent suivies de complète guérison.

Mes transfusions ont été, à peu près toutes, opérées en public dans les hôpitaux et cliniques des diverses facultés de l'Autriche, Hongrie, Russie, Belgique et Angleterre, auprès desquelles j'ai été appelé par les autorités compétentes.

Elles ont toutes été publiées dans les journaux médicaux, et réunies dans deux volumes, l'un publié à Paris (Asselin, 1876), l'autre à Londres (Churchill, 1877).

J'ai été rarement libre de choisir mes sujets, et souvent les chefs de service m'ont imposé un moribond cancéreux, phthisique, pyémique, dont le salut était impossible même par la transfusion, mais sur lequel on me demandait une simple démonstration des premiers phénomènes produits par l'arrivée du sang nouveau; phénomènes dont une prochaine autopsie devait bientôt fournir la critique et la preuve. Cependant, il ne s'est jamais présenté de trouble notable, et jamais l'autopsie la plus attentive n'a trouvé des caillots.

Ces épreuves sévères furent toujours les plus triomphantes réponses à toutes les objections.

Même en comptant tous les cas simplement démonstratifs, qui sans aucun doute n'auraient pas droit de figurer dans une statistique opératoire, mon total ne fournit que 18 $^{0}/_{0}$ d'insuccès, et je compte pour insuccès plusieurs cas dans lesquels la vie a été prolongée de toute une semaine.

Et 72 $^{0}/_{0}$ de succès, divisés en 56 $^{0}/_{0}$ de guérisons complètes et 16 $^{0}/_{0}$ de succès opératoires, dans lesquels la maladie première, incurable, a été améliorée pour un laps de temps variant de deux semaines à trois mois, ce que je nomme demi-succès. Quelle est la grande opération chirurgicale qui, en cas de vie ou de mort, fournit de tels résultats?

Prochainement, lorsque cette méthode sera connue, on s'étonnera sans doute de ce que l'injection du sang exposé à l'air, présentée sous le faux titre de transfusion *instantanée*, ait pu détourner un instant l'attention de l'Académie de Paris, et obstruer la voie de la *transfusion directe du sang vivant*.

Le relevé de mon compte opératoire fournit le tableau suivant :

Hémorrhagie puerpérale, 5 cas.

Succès complets 4.

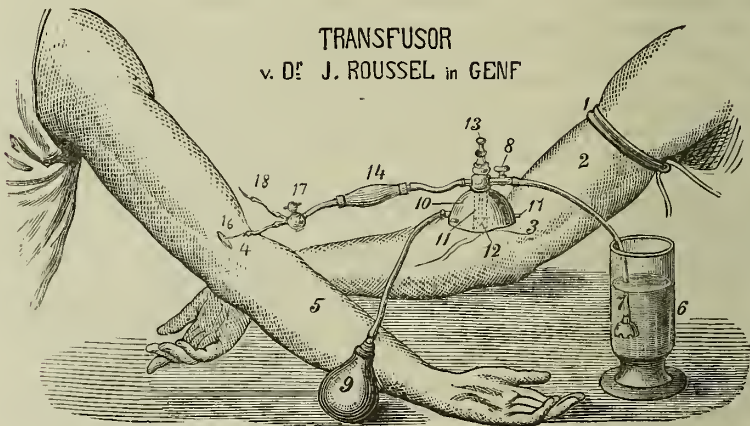
Demi-succès 1. Cure de l'anémie, mort de péritonite puerpérale au 9me jour.

Hémorrhagie par blessures ou opérations 7 cas.
Succès complet 4.
Demi-succès 1. Amputation du sein, cure de l'anémie, mort d'hémorrhagie secondaire par une ligature au 10me jour.
Insuccès 2. Résection du genou, tétanos, mort après 17 heures. Désarticulation de la hanche, mort après 6 heures.

Hémorrhagie chronique, utérine, intestinale, stomachale, hémoptysie, 8 cas.
Succès complets 6, avec guérison de la maladie originale.
Demi-succès 1. Cancer stomacal ulcéré, mort après 3 mois.
Insuccès 1. Hémoptysie et tubercules.

Anémie non hémorrhagique, chlorose, fièvre pernicieuse, manie et inanition, scorbut, suppuration prolongée, 22 cas.
Succès complet 10, avec guérison de la maladie originale.
Demi-succès 9. La maladie primaire a repris son cours après amélioration prolongée.
Insuccès 2. Opération inachevée 1.

Maladies diverses : septicémie, tuberculose à la période ultime, asphyxie, choléra, brûlures, morve, cancer, 12 cas.
Succès complets 3, dont 1 de septicémie, 2 d'asphyxie.
Demi-succès 4.
Insuccès 5.



Explication de la figure.

TRANSFUSEUR DIRECT ROUSSEL

1. 2. 3. Veine qui fournit le sang, gonflée par un bandage de saignée.
4. 5. Veine préparée du bras qui reçoit le sang.
6. 7. 8. Tube d'aspiration d'eau chaude pour chasser l'air de l'appareil.
9. 10. Ballon et ventouse pour fixer le transfuseur sur la peau.
11. 12. Cylindre intérieur à la ventouse et contenant la lancette.
13. Curseur régulateur de la direction et de la longueur de la lancette.
14. Ballon moteur du transfuseur.
16. Canule introduite dans la veine de l'opéré.
17. 18. Robinet et tube latéral pour l'issue de l'air et de l'eau.

M. Martin, secrétaire, donne lecture d'une communication de M. le Dr Rottenstein :

NOTE POUR SERVIR A L'HISTOIRE DE L'ANESTHÉSIE CHIRURGICALE

Par M. le Dr ROTTENSTEIN.

L'anesthésie chirurgicale est sans contredit la plus grande conquête scientifique de notre siècle. Grâce à cette découverte bienfaisante le patient évite les angoisses et les douleurs qui accompagnaient autrefois les grandes opérations et le chirurgien, qui opère sur un malade tranquille et endormi, agit avec plus de dextérité et de rapidité. C'est seulement depuis que l'anesthésie est entrée dans la pratique chirurgicale que le « cito, secure jucunde » de Celse est devenu une vérité.

Mais notre intention n'est pas de faire l'apologie de l'anesthésie dont les avantages sont aujourd'hui connus et appréciés du monde entier. J'ai seulement voulu, pendant les quelques minutes d'attention que vous voulez bien m'accorder, jeter un peu de jour sur les circonstances au milieu desquelles s'est accomplie la grande découverte et rectifier une erreur qui s'est glissée depuis bien des années dans la plupart des ouvrages français et étrangers qui traitent de l'anesthésie.

J'ai l'intention de démontrer que le véritable inventeur de l'anesthésie appliquée à la chirurgie est Horace Wells dont le nom est peut-être moins connu en Europe que ceux de Jackson et de Morton. Je prouverai en outre que ces deux hommes ont, par des intrigues déloyales, usurpé les droits de l'inventeur et qu'ils ont malheureusement réussi dans cette entreprise. On sait en effet que Jackson a obtenu le grand prix de l'Institut de France et qu'il a été nommé chevalier de la Légion d'honneur pour avoir découvert l'anesthésie.

Les renseignements que je vais porter à votre connaissance et qui sont certainement de nature à modifier le jugement porté autrefois par l'Institut sur Jackson ont été puisés aux meilleures sources. Ils sont confirmés par un grand nombre de personnes qui ont été témoins des premiers essais de Wells dans la pratique de l'anesthésie chirurgicale. Parmi ces personnes je dois d'abord citer mon excellent ami et confrère, le Dr Colton qui assista à la première application de gaz nitreux faite par Wells dans un but chirurgical et qui peut même être considéré comme ayant pris une part assez active dans la grande découverte.

Voici la relation des faits, aussi abrégée que possible.

Le 10 décembre 1844, Horace Wells, qui exerçait honorablement à Hartford la profession de dentiste, assistait à un cours de chimie professé par le Dr Colton. Le sujet de la leçon était le protoxyde d'azote et le professeur démontrait aux assistants les propriétés de ce gaz lorsque quelques-uns d'entre eux manifestèrent le désir d'en inhaler les vapeurs. C'est ainsi que M. Colton administra à Wells, à M. Cooley et à quelques autres personnes le gaz hilarant. M. Cooley fut d'abord très-excité par cet agent, il fit une chute et se heurta violemment la jambe contre un banc. Lorsqu'il fut revenu à lui, Wells lui demanda s'il n'était pas grièvement blessé, il répondit qu'il n'avait

nullement conscience d'avoir reçu aucune blessure, mais en relevant son vêtement, le sang apparut en abondance.

Ce fait attira vivement l'attention de Wells et il fit part à son voisin de ses impressions et remarqua que ce gaz pourrait peut-être jeter un individu dans une insensibilité assez grande pour permettre de pratiquer sans douleurs certaines opérations. Cette idée s'empara de son esprit et ne le quitta plus. Le lendemain il était résolu à se placer sous l'influence du gaz et à se faire arracher une mauvaise dent (une forte molaire). Il fit appeler le docteur Colton, lui exposa ses idées sur le sujet et lui demanda s'il consentirait à le placer sous l'influence du gaz hilarant pour subir une opération. Celui-ci y ayant consenti, l'opération fut immédiatement pratiquée en présence de quelques amis. M. Colton administra le protoxyde d'azote, et un confrère arracha la dent. Wells revenu rapidement à lui s'écria : « une nouvelle ére dans l'extraction des dents ! Cela ne m'a pas plus fait de mal qu'une piqure d'épingle. »

Wells a donc, le 10 décembre 1844, signalé le phénomène de l'anesthésie et déduit toute une théorie confirmée par son heureuse expérience du lendemain. Tout est parfaitement clair et précis dans sa découverte : 1° *idée théorique,* suppression de la douleur pendant les opérations chirurgicales; 2° *idée pratique*, emploi par inhalation d'un agent anesthésique, le protoxyde d'azote. On ne peut donc reprocher à cet inventeur d'avoir manqué de netteté et de précision, aussi bien dans la conception que dans l'application de sa méthode anesthésique.

Wells possédait cette générosité et cette expansion naturelle aux hommes de génie qui veulent faire profiter le monde entier de leurs découvertes et il s'empressa de communiquer à un grand nombre d'amis l'invention qu'il venait de faire. Au mois de décembre de cette même année 1844 il partit pour Boston afin d'y présenter sa découverte à la faculté de médecine de cette ville. Il la fit d'abord connaître aux docteurs Warren, Hayward, Jackson et Morton. Ces deux derniers se prononcèrent d'une manière négative et exprimaient l'opinion qu'il était impossible de supprimer la douleur pendant les opérations chirurgicales; mais ils furent tous d'accord sur ce point que l'idée et le modus operandi leur étaient entièrement nouveaux.

Wells fit à Boston en présence d'un grand nombre de médecins et d'étudiants une expérience publique et arracha une dent à une personne qu'il avait préalablement anesthésiée par le protoxyde d'azote. Bien que cette expérience selon l'aveu même de Wells n'ait pas été couronnée d'un succès complet, elle fut cependant regardée par plusieurs des assistants comme ayant réussi.

Wells appliqua ensuite son procédé dans un grand nombre de cas avec succés. Il pratiqua plusieurs extractions dentaires à Hartford et obtint les plus heureux résultats.

Les détracteurs de Wells lui ont reproché d'avoir lui-même abandonné sa découverte et d'avoir borné ses expériences au protoxyde d'azote et à l'application de ce gaz à l'art dentaire. Mais ces reproches ne sont pas fondés. J'ai pu recueillir le témoignage d'hommes d'une autorité incontestable qui affirment que Wells, dès l'année 1845, étudia les propriétés de l'éther sulfurique. S'il renonça à l'usage de cet agent, c'est qu'il le trouva inférieur au protoxyde d'azote, surtout dans la pratique de la chirurgie dentaire. Un peu plus tard, bien que le mauvais état de sa santé l'eût forcé d'abandonner sa profession de dentiste, bien que le cours d'ornithologie dont il fut chargé lui prît beaucoup de temps, il n'en consacra pas moins tous ses loisirs et les derniéres années de sa vie à l'élaboration et au perfectionnement de son procédé.

Il ne se contenta pas d'appliquer sa méthode à l'art dentaire et il introduisit l'anesthésie dans la chirurgie générale. La première grande opération dans laquelle il administra lui-même l'anesthésique est relatée dans le *Boston Medical and surgical Journal* de septembre 1847, et eut lieu le 17 août de la même année. Le Dr Mary, de New-York, opéra une tumeur du testicule pendant que Wells administrait le gaz; l'opération dura 15 minutes. Le 1er janvier 1848 Wells administra le protoxyde d'azote dans une autre opération pratiquée par le Dr Ellsworth. Enfin, je citerai un dernier cas qui se rapporte à l'ablation d'une tumeur du sein et qui fut pratiquée 20 jours avant la mort de Wells, le 4 janvier 1848 par le Dr Beresford qui rend le plus grand hommage à notre inventeur et considère le protoxyde d'azote comme le meilleur des agents anesthésiques.

Je n'entrerai pas, Messieurs, dans de plus grand détails sur Horace Wells, sur ses travaux, sur les luttes et les déboires qui ont empoisonné la fin de sa vie. Qu'il me suffise de vous dire que, après s'être vu ravir sa découverte par ceux à qui il s'était confié avec tant de générosité, après avoir vainement essayé de faire prévaloir ses droits, il ne put supporter de telles injustices et chercha dans la mort la fin de ses maux. Il s'ouvrit les veines et respira de l'éther jusqu'à ce qu'il tombât privé de connaissance. Ainsi mourut, le 24 janvier 1848, l'homme auquel nous devons la plus grande découverte médicale de notre siècle, le plus grand bienfaiteur de l'humanité.

Je n'entreprendrai pas de vous faire connaître par quelles séries de circonstances, Morton qui avait été l'élève et l'ami de Wells s'empara de cette découverte de concert avec Jackson. On sait que ces deux hommes préconisèrent l'anesthésie par l'éther en 1847, trois ans après que Wells avait fait connaître ses expériences, qu'ils essayèrent de prendre un brevet industriel pour l'exploitation de leur prétendue découverte et qu'ils eurent ensuite des querelles publiques interminables.

Je n'entreprendrai pas non plus de faire ressortir les avantages de l'anesthésie par le protoxyde d'azote. Je me permettrai seulement de vous dire que l'emploi de cet anesthésique, combiné avec l'ether, tend de plus en plus à se généraliser aux États-Unis et en Angleterre, et je vous demanderai l'autorisation de traiter cette question spéciale dans votre prochain congrès.

J'ai simplement voulu aujourd'hui établir un point historique et réhabiliter la mémoire d'un homme qui a bien mérité de la science et de l'humanité.

M. J.-L. Reverdin fait la communication suivante :

DES FISTULES PÉNIENNES CICATRICIELLES

ET DE LEUR TRAITEMENT

Par le Professeur Jacques-Louis REVERDIN.

Messieurs,

Mon intention n'est point de vous entretenir des fistules péniennes en général, et je dois tout d'abord circonscrire mon sujet à certaines d'entre elles; laissant de côté les fistules congénitales, je ne m'occuperai que des fistules accidentelles, cicatricielles ; je compte insister surtout sur le traitement qui leur convient, et je chercherai autant que possible à établir les in-

dications respectives des différentes méthodes et des principaux procédés opératoires imaginés jusqu'ici. Ces procédés, on le sait, sont très-nombreux, les succès ne sont malheureusement pas aussi certains que les inventeurs de chaque nouveau procédé ont pu le croire. Les chirurgiens qui se sont trouvés aux prises avec un de ces cas difficiles se sont certainement sentis souvent dans l'embarras en face d'un arsenal si bien monté; ce luxe apparent ne démontre qu'une chose : la difficulté de la lutte. C'est au moins l'impression que j'ai gardée de mes réflexions, de mes lectures et de l'expérience que j'ai faite dernièrement en poursuivant la guérison d'une fistule pénienne occasionnée par une ligature de la verge chez un enfant.

Ce sont les résultats de ces réflexions que j'ai l'intention de vous soumettre; je n'ai du reste nullement la prétention de résoudre définitivement les questions importantes qui se présenteront dans cette étude, mais bien plutôt de les poser nettement. Pour établir la solution motivée de ces problèmes il nous faudrait beaucoup plus d'observations complètes; il nous faudrait non-seulement le récit des succès opératoires, mais aussi et surtout celui des échecs tout aussi instructif sinon même plus profitable; je me joins en cela à l'appel que vient de faire récemment à ses collègues le professeur Czerny de Fribourg-Brisgau dans un important mémoire sur les fistules péniennes cicatricielles; ce travail a singulièrement facilité mes recherches.

Avant d'aborder la question du traitement, il est nécessaire de rappeler brièvement quelques-unes des particularités importantes de l'étiologie, de la symptomatologie et du pronostic des fistules péniennes.

1° L'étiologie de ces fistules nous montre que, dans la très-grande majorité des cas, l'orifice anomal est compliqué d'une *perte de substance* réelle du canal et des parties voisines et j'insiste surtout sur la perte de substance du canal. Les fistules consécutives aux plaies par instruments tranchants (cas d'Arlaud), font seules exception à cette règle. Dans les autres cas nous voyons la fistule succéder, soit à une plaie par instrument contondant, par une balle (Dieffenbach, Delore, etc.), soit à un travail d'ulcération ; abcès périuréthral (Voillemier), chancre (Dieffenbach, Sedillot, etc.), abcès urineux (Rizzoli), ulcération par une sonde à demeure (A. Cooper, Czerny, etc.), soit à la mortification des parois du canal, par constriction (Verneuil, Czerny, Reverdin, etc.), par infiltration d'urine (Jobert, Ricord, Wood, etc.).

L'existence d'une perte de substance est évidente d'après cette étiologie; elle peut être, cela va sans dire, plus ou moins étendue et on a vu presque tous les intermédiaires entre ces vastes hiatus résultant de la destruction de presque toute la paroi inférieure de l'urèthre pénien (Jobert) et ces fistules de 1 ou 2 millimètres succédant à la ligature de la verge chez les enfants. Et ici se place une remarque : chez les enfants, il ne faut pas l'oublier, une perte de substance minime en apparence grâce au développement incomplet de l'organe, peut avoir au point de vue des indications opératoires la même importance qu'une perte de substance beaucoup plus considérable sur un pénis d'adulte.

J'ai dit que les plaies par instruments tranchants faisaient exception : cela est surtout vrai pour les plaies récentes ; mais une fois la plaie cicatrisée, une fois la fistule cicatricielle constituée, s'il n'y a pas en réalité perte de substance, il peut y en avoir cependant toutes les apparences et tous les inconvénients; les bords de la plaie s'écartent si la plaie a divisé transversalement le canal; les deux bouts se rétractent et se trouvent fixés dans cette position par les tissus de cicatrice; les indications seront les mêmes que s'il y avait une perte de substance réelle.

2° L'étiologie des fistules péniennes nous montre encore que presque

toutes, sinon toutes, doivent être forcément compliquées d'un *rétrécissement* plus ou moins étroit du canal; je ne vois guère qu'une plaie nette et longitudinale de l'urèthre qui puisse donner lieu à l'établissement d'une fistule sans provoquer également la formation d'un rétrécissement; une plaie également nette mais transversale en déterminera la production; le cas d'Arlaud en est la preuve. A plus forte raison le canal sera-t-il plus ou moins rétréci par la cicatrisation de plaies contuses, de plaies consécutives à la chute d'escarres, à la perforation ulcérative, à la constriction circulaire, etc.; on a vu dans plus d'un cas le rétrécissement du bout antérieur de l'urèthre aller jusqu'à l'oblitération complète (Arlaud). Or il va de soi que si nous avons à faire à une fistule compliquée de rétrécissement, c'est à ce rétrécissement que le traitement doit s'attaquer d'abord avant de s'adresser à la fistule elle-même; tous les auteurs le répètent à l'envi; mais quand on en vient à dépouiller les observations on est tout étonné de voir que ce rétrécissement en quelque sorte obligatoire est souvent passé sous silence; c'est une lacune regrettable qui pourrait peut-être expliquer plus d'un insuccès.

3° L'examen des fistules péniennes cicatricielles a permis dès longtemps de les diviser sous le rapport de leur constitution en deux catégories bien distinctes : les unes ont l'apparence d'*une simple boutonnière*, la peau soudée à la muqueuse uréthrale forme un bord mince, rendu probablement plus tranchant encore par l'atrophie du corps spongieux de l'uréthre (Voillemier); en un mot elles ne présentent qu'un seul et même orifice et pas de trajet. Les autres sont de véritables canaux plus ou moins longs et plus ou moins directs ; elles ont deux orifices : l'un cutané, l'autre muqueux, et un trajet intermédiaire, ce sont les *fistules à trajet*. Boyer avait déjà établi cette distinction; Verneuil a insisté avec juste raison sur son importance; elle est capitale, et nous verrons le parti qu'on doit, je pense, en tirer au point de vue du traitement.

4° Les observations que nous possédons montrent que les chances de succès dans le traitement chirurgical des fistules péniennes dépend en grande partie de l'espèce à laquelle on a à faire; les fistules à trajet sont beaucoup plus accessibles aux moyens simples; la guérison a beaucoup plus de chance d'être obtenue et d'être complète. Quant aux fistules en boutonnières, les récits des opérateurs sont là pour prouver que la cure en est infiniment plus ardue; ces récits prouvent aussi, cela est à noter, que la dimension des fistules est loin d'avoir sous ce rapport la même importance que leur espèce; je veux dire qu'une fistule de grandes dimensions, mais présentant un trajet véritable, pourra être guérie assez aisément, tandis qu'une fistule en boutonnière, fût-elle grande ou fût-elle minime, sera presque toujours l'occasion d'un traitement long et difficile et nécessitera le plus souvent des opérations répétées, variées ou complexes. Il y a plus : tandis que les fistules en boutonnière sont absolument permanentes et ne guérissent jamais spontanément, il est démontré que les fistules à trajet peuvent s'oblitérer par les seuls efforts de la nature, ou du moins que la cause qui les entretient ne réside pas comme pour les premières dans la constitution même de l'orifice fistuleux (Verneuil).

Abordons, maintenant que j'ai rappelé ces données importantes, la question du traitement; je serai obligé de laisser de côté l'examen d'un point du reste bien important : celui de l'action complexe, mécanique et chimique de l'urine sur la réunion des plaies et l'étude des moyens divers, sonde à demeure, cathétérisme répété, boutonnière périnéale, successivement imaginés pour protéger les tissus avivés, par quelque méthode que ce soit, contre le contact de ce liquide. Cette question m'entraînerait trop loin ; qu'il suffise de dire que ni la sonde à demeure, ni même la boutonnière périnéale pra-

tiquée par Viguerie, Ricord et Goyrand dans les cas qui m'occupent, ne remplissent le but auquel on les destine (voir la 2e obs. de Goyrand); que le cathétérisme répété peut n'être ni aisé, ni innocent, qu'il peut être impraticable s'il s'agit d'un enfant indocile (comme dans mon observation personnelle) qui redoute la sonde et n'a qu'une idée, celle de s'y soustraire. Du reste la nocuité de l'urine dépend probablement de plusieurs conditions, de ses qualités chimiques d'abord, de l'action mécanique du jet aussi ; la question est loin d'être complétement élucidée, le temps me manque et j'abrége.

Les différents moyens employés pour la cure des fistules péniennes peuvent se rattacher tous à trois grandes méthodes : la *cautérisation*, *l'urétroraphie*, *l'uréthroplastie*.

La *cautérisation*, qui cherche à utiliser la rétractilité du tissu cicatriciel, ne peut s'appliquer que dans certains cas ; ceux où les tissus voisins de la fistule sont susceptibles de se prêter suffisamment à cette rétractilité ; aussi voyons-nous la cautérisation donner des succès dans deux ordres de faits :

1° Ou bien il s'agit de fistules du corps du pénis, mais ces fistules sont longues et étroites, leurs deux orifices sont séparés par un canal plus ou moins étendu, ce sont des fistules indirectes ou à trajet ; ce trajet est tapissé de bourgeons charnus et la cautérisation excite le travail de granulation : une légère rétraction des tissus voisins suffit pour permettre leur adhésion définitive ; nombre d'exemples nous sont fournis par des observations dans lesquelles une opération de fistule pénienne a laissé à sa suite une ou plusieurs fistulettes dont la cautérisation est venue à bout ; dans mon observation nous voyons d'une part l'une des deux fistules primitives, celle-ci indirecte, oblitérée facilement par une seule cautérisation, et plusieurs fistulettes indirectes persistant après l'opération se cicatriser à la suite d'une ou plusieurs séances ;

2° Ou bien ce sont des fistules qui ne sont cette fois ni étroites, ni longues, mais qui grâce à leur siége spécial se prêtent admirablement à l'action des agents caustiques ; ce sont celles de l'angle pénoscrotal ; Astley Cooper est venu à bout d'une de ces fistules de dimensions respectables, et qui avait résisté à d'autres tentatives, par la cautérisation répétée au moyen de l'acide nitrique ; il avait parfaitement saisi les indications particulières découlant du siége de l'orifice ; il avait compris que les tissus lâches et abondants du scrotum pouvaient être peu à peu attirés autour de l'orifice fistuleux par la rétraction cicatricielle jusqu'à l'oblitérer ; il s'agit bien cependant de fistules directes, néanmoins l'épaisseur des tissus permet de constituer temporairement, par la cautérisation, un trajet tapissé de granulations ; dans les fistules du corps de la verge il n'en est pas ainsi ; le bord mince de la boutonnière cautérisée a à peine le temps de bourgeonner que déjà la cicatrisation a ramené la peau au contact de la muqueuse. Pour que la cautérisation soit indiquée il faut, du reste cela découle de ce qui précède, que la perte de substance du canal, s'il s'agit d'une fistule du corps du pénis, ne soit que peu considérable ; les seules fistules du corps du pénis qui relèvent de cette méthode de traitement sont les fistules indirectes ou à trajet. Quant aux fistules pénoscrotales, l'épaisseur des parties à ce niveau est assez grande pour que le travail de bourgeonnement dû à la cautérisation puisse se faire et durer, pour qu'une sorte de trajet temporaire tapissé de granulations se constitue.

La cautérisation seule ne s'applique donc avec sûreté que dans les cas de fistules étroites, indirectes, à long trajet, ou dans les cas de fistules pénoscrotales.

La cautérisation et la vésication ont encore été employées non plus comme méthode complète, mais comme adjuvant d'autres moyens ; elles ont eu pour but entre les mains de Dieffenbach d'effectuer une sorte d'avivement préa-

lable à la suture; on sait qu'il employait volontiers dans ce but la teinture de cantharides. — Il est permis d'objecter que les sutures ont bien moins de chances de succès lorsqu'elles sont appliquées sur des tissus déjà irrités et enflammés que lorsqu'on les utilise immédiatement après l'avivement par l'instrument tranchant sur des tissus sains et de fait la cautérisation et la vésication employées de cette façon sont à peu près tombées en désuétude.

Uréthroraphie : La suture pure et simple applicable et indiquée dans les plaies récentes de l'urèthre, quitte à ne donner qu'un succès partiel, a l'avantage de ne rien sacrifier; il n'en est plus de même dans le cas de fistules; on le comprend et tous les auteurs le répètent, elle donne bien peu de chances de réussite. Les bords avivés sont trop minces pour présenter de bonnes conditions de coaptation et d'adhésion; ils sont forcément tiraillés dès qu'existe une perte de substance un peu considérable augmentée encore par l'avivement; les incisions libératrices que pratiquait Dieffenbach relâchent bien la peau, mais les tissus profonds y échappent complétement; c'est pour cela que l'idée lui vint bientôt de soulever complétement les lambeaux latéraux, dessinés par l'avivement et les incisions libératrices, de façon à obtenir un relâchement complet; la même conduite fut tenue par Nélaton, la direction seule des incisions était différente; Dieffenbach les faisait longitudinales et Nélaton transversales. — Malgré ces perfectionnements on s'aperçut bientôt des difficultés de la réussite, et Dieffenbach comprit déjà que l'on arriverait mieux au but si on pouvait aviver non pas des bords minces, mais des surfaces; c'est alors qu'il imagina sa suture à attelles; c'est dans le même but que Voillemier avivait non pas les bords même de la fistule, mais abrasait la peau à une certaine distance de façon à mettre en contact par-dessus la fistule ces deux plans sanglants; c'est à peu près le même procédé qui est indiqué dans Malgaigne (Ed. 1877), sous le nom de procédé de M. L. Lefort. — C'est dans le même but que Verneuil dans un cas (Gaz. Hebdomadaire, 1862), aviva largement et obliquement les tissus voisins de la fistule; c'est le procédé que j'ai employé moi-même sans succès, et qui d'autre part a donné un bon résultat au prof. Guyon (Communication orale). Enfin c'est encore le principe de l'adossement des surfaces qui a dirigé M. Delore dans l'invention de son procédé dit de suture à étage.

Tous ces procédés présentent de graves inconvénients qui les rendent inapplicables dans bon nombre de cas; rigoureusement on ne peut y songer que si la perte de substance du canal est peu considérable; sinon nous nous trouvons en face des deux alternatives que voici : ou bien les parties profondes, les bords de la brèche uréthrale sont rapprochés (avivement à large surface, suture simple) et le canal se trouve par conséquent plus ou moins rétréci, suivant l'importance de cette brèche; ou bien l'hiatus du canal persiste et ce sont les tissus sus-jacents qui sont chargés de le combler (suture à étage), d'où dans l'intérieur du canal une surface plus ou moins étendue qui ne peut guérir sans suppurer. Enfin la ligne de réunion correspond toujours à l'ouverture uréthrale. Ces diverses conditions sont assez fâcheuses; si la muqueuse uréthrale est réunie, et s'il se produit à ce niveau un certain degré de rétrécissement, on comprend avec quelle facilité l'urine gênée dans son cours s'insinuera dans la ligne de réunion et par une action mécanique d'abord, irritante ensuite, tendra à la désunir; si au contraire les bords de la muqueuse ne sont pas rapprochés, l'urine alors arrive directement sur le tissu cellulaire sous-cutané si facilement altérable.

On pourrait faire les mêmes objections à la suture en gousset ou en bourse imaginée par Dieffenbach, appliquée par lui-même et par Ricord, et qui du reste ne peut guère être utilisée que pour de très-petites fistules. Il

me semble donc que les différents procédés d'uréthroraphie ne sont admissibles, ou du moins ne peuvent être employés avec sûreté que dans un nombre de cas restreints. Il faut pour cela trouver réunies les conditions suivantes : 1° perte de substance peu étendue des parois du canal ; 2° pas d'altération trop étendue de la peau qui avoisine la fistule, sinon on serait amené à aviver trop largement et on ne pourrait réunir sans tiraillement, si l'on fait un avivement simple; les lambeaux disséqués dans les procédés de Dieffenbach, de Nélaton, de Delore se présenteraient dans de mauvaises conditions de vitalité.

Pour ma part je chercherais en tous cas à obtenir un adossement de surfaces aussi étendu que possible, et cela pour les raisons suivantes : d'abord la réunion des surfaces avivées se fait toujours plus facilement que celui des bords minces, ceci est banal. Mais dans le cas particulier une autre raison me guide : il est assez rare d'obtenir du premier coup, par quelque procédé que ce soit, l'oblitération d'une fistule pénienne, ceci est admis par tous les auteurs et le luxe de procédés opératoires successivement proposés et appliqués en est la meilleure preuve. Or si après une suture simple des bords de la fente nous n'obtenons qu'une réunion incomplète, tout est à recommencer; nous nous trouvons aux prises avec une fistule plus petite peut-être, mais tout aussi directe, tout aussi incurable par les seules forces de la nature, tout aussi peu justiciable des moyens simples et non sanglants. Au contraire si nous avons adossé de larges surfaces par les procédés de Voillemier, de Verneuil, de Delore et qu'un échec partiel soit à regretter, la fistule qui persiste n'est plus une fistule directe, elle possède un trajet plus ou moins long, ce n'est plus une simple boutonnière et alors la cautérisation (acide nitrique, teinture de cantharide, azotate d'argent, galvanocaustique), une serre fine, un point de suture entortillée, ou en gousset, ont des chances d'en venir à bout.

Uréthroplastie. Dès qu'il existe une perte de substance notable ou, ce qui revient au même, un écartement un peu considérable des bords de la fistule, il me paraît évident qu'on doit avoir recours à l'uréthroplastie. Les procédés d'uréthroplastie sont nombreux; ils appartiennent à la méthode indienne et à la méthode française. Les premiers paraissent actuellement à peu près abandonnés, après avoir été exécutés par Cooper et par Delpech; nous les laissons de côté.

Les procédés de la méthode française sont nombreux et difficiles à classer; cependant on peut déjà à l'exemple de Voillemier distinguer ceux dans lesquels la suture est médiane et répond par conséquent à la brèche uréthrale, et ceux dans lesquels elle ne lui correspond pas, où elle est latérale, cette suture latérale peut correspondre aux bords eux-mêmes de la fistule avivée, ou bien s'en éloigner plus encore, afin que la ligne de réunion soit plus à l'abri du passage de l'urine; c'est ce que voulait obtenir Alliot dans son procédé dit « à tiroir; » ces modifications des procédés primitifs constituent autant de progrès.

Mais suffit-il de ramener au-devant de la brèche un ou plusieurs lambeaux cutanés dont la face cruentée lui sert d'opercule; certainement ceci ne peut répondre à tous les desiderata d'une bonne opération plastique; *la fistule n'est pas un simple trou qu'il faut boucher, c'est une brèche, une perte de substance qu'il s'agit de combler*, et ici comme ailleurs les tissus qui manquent doivent être remplacés par des tissus aussi similaires que possible.

Or qu'avons-nous en pareil cas à remplacer : nous avons de dehors en dedans la peau doublée de son tissu cellulaire, recouverte de son épiderme; nous trouverons facilement au voisinage de la fistule les éléments néces-

saires pour les remplacer ; nous avons en second lieu la paroi du canal avec sa muqueuse et son revêtement épithélial, nous ne pouvons trouver dans le canal lui-même, déjà amoindri, les éléments de l'emprunt ; il faudra donc les chercher ailleurs.

Dans un bon nombre de procédés anciens on ne s'est pas autrement préoccupé de cette face de la question, et en fait, quand la perte de substance est peu considérable, on peut à la rigueur se borner à boucher le trou, les bourgeons développés à la face profonde des lambeaux suffiront à combler la brèche du canal, à remplacer ce qui manque de sa muqueuse par du tissu de cicatrice; et Goyrand a montré qu'à la longue la muqueuse semble se reconstituer plus ou moins, que les téguments glissent alors sur la partie restaurée du canal comme sur les parties voisines de l'urèthre.

Cependant les échecs sont fréquents, d'après les recherches de Czerny, quand on se borne à ramener au-devant de la fistule 2 lambeaux latéraux ; le procédé d'Alliot et ses dérivés répondent déjà mieux au but, puisqu'en cas d'échec partiel le trajet fistuleux persistant pourra ne plus être une simple boutonnière, mais une fistule de la seconde espèce.

Mais j'ai hâte d'en arriver au procédé que j'ai mis en œuvre et que j'avais vu réussir d'une façon remarquable entre les mains de Wood, en 1872. Ce procédé à double plan de lambeaux a une origine assez reculée; appliqué pour la première fois, à notre connaissance, par Rigaud aux fistules péniennes, il paraît dérivé de l'opération restée classique de Nélaton pour l'épispadias. — En réalité nous en trouvons déjà en partie le principe et l'application dans une opération pratiquée par Earle pour une fistule périnéale.

Dans ces derniers temps des applications nombreuses en ont été faites à la cure de l'épispadias, de l'hypospadias, de l'exstrophie de la vessie. — Il consiste essentiellement à renverser sur la brèche un lambeau dont la face cutanée regardant l'intérieur du canal remplacera sa muqueuse et son épithélium par sa peau et son épiderme, tandis qu'un ou plusieurs lambeaux à base excentrique par rapport à la fistule sont ramenés directement par-dessus le premier qu'ils recouvrent de façon à ce que les surfaces cruentées puissent adhérer l'une à l'autre.

Ce procédé me paraît présenter des avantages incontestables sur les autres procédés à lambeau. Il répond parfaitement aux desiderata d'une bonne opération plastique ; chaque partie manquante est remplacée par des tissus similaires; les bords de la brèche uréthrale ne sont plus rapprochés de force comme dans la suture simple, ou laissés béants comme dans bon nombre des procédés à lambeaux; leur intervalle se trouve comblé par une paroi parfaitement appropriée à remplir les fonctions de la partie détruite; il n'y a aucune chance de rétrécissement consécutif. En second lieu, et ceci me paraît particulièrement heureux : dans le cas d'un échec partiel, l'urine, qui cherche à s'échapper, est obligée de faire un long détour pour arriver au dehors, de franchir le bord du lambeau renversé, puis de cheminer entre ce lambeau renversé et celui qui le recouvre ; il en résulte que la ou les fistulettes qui pourront se former seront du genre de celles qui présentent un long trajet garni de bourgeons charnus et que des moyens simples, tels que la cautérisation seule ou suivie de l'application d'un point de suture entortillée, ou d'une serre fine pourront réduire à des dimensions insignifiantes et inoffensives, si elles n'en amènent pas l'oblitération complète et définitive ; j'ai eu à me louer dans mon cas de l'emploi de la galvano-caustique, moyen facile à appliquer et dont on peut borner aisément l'action au trajet fistuleux seul.

Les exemples de fistules péniennes opérées par ce procédé ne sont pas

encore très-nombreux; d'après Czerny ils sont au nombre de 4 auxquels il faudra ajouter celui qui a été l'origine de ce travail; ces cinq opérations ont été pratiquées par Rigaud, Sédillot, Wood, Czerny et moi.

Les lambeaux n'ont pas toujours été taillés de la même façon; le procédé que j'ai employé diffère à cet égard de ceux de mes prédécesseurs; j'ai pensé que le lambeau destiné à être renversé sur la fistule comme un battant de porte devait être emprunté de préférence à la partie antérieure de la verge; je passai à travers son bord antérieur devenu postérieur deux fils métalliques en anse que je fis ressortir au milieu du scrotum; ces fils allaient passer par-dessous le lambeau scrotal qui était destiné à venir recouvrir par simple glissement le lambeau renversé; ces deux fils fixés sur un bout de sonde attiraient en avant le lambeau scrotal et le scrotum lui-même, soutenu du reste avec une bandelette de diachylon. Si l'on se représente bien l'état des choses, on verra que l'urine arrivant de la vessie devait suivre naturellement la face épidermique du lambeau renversé sans rencontrer son bord suturé, tandis qu'elle est conduite presque inévitablement vers cette ligne de réunion quand le lambeau renversé a été pris sur le scrotum (Rigaud, Czerny), et qu'elle la baigne inévitablement si l'on a renversé un ou deux lambeaux latéraux (Wood, Sédillot). Il m'a semblé qu'il y avait là un perfectionnement digne d'être noté et imité dans les cas où cela sera possible.

En résumé voici les conclusions provisoires que je crois pouvoir formuler : 1° *la cautérisation doit être réservée pour les cas de fistules à trajet; 2° l'uréthroraphie modifiée, c'est-à-dire avec affrontement de larges surfaces n'est applicable qu'aux cas de fistules sans perte de substance considérable.*

3° *Dans les autres cas il faut s'adresser à l'uréthroplastie.*

Dans les cas de fistules en boutonnière appartenant à cette catégorie, considérant combien les succès immédiats et complets sont rares, il vaut mieux faire d'emblée la part du feu et ne pas s'acharner à la poursuite souvent décevante d'une réussite complète, mais choisir un procédé tel que, dans le cas d'un échec partiel, qui est toujours à prévoir, les fistules qui persisteront ne soient plus des fistules en boutonnière, mais des fistules à trajet. Celles-ci pourront souvent être oblitérées par des moyens simples tels que la cautérisation.

Le procédé de Rigaud ou les procédés analogues paraissent réaliser le mieux possible ces conditions.

Observation.

L'enfant Anthonioz Louis, âgé de 7 ans, entre le 23 décembre 1875 à l'hôpital cantonal de Genève. D'après son récit et celui des personnes qui l'amènent, il y a environ 8 jours que ses camarades lui ont lié la verge avec une ficelle à 2 centimètres de sa racine; n'osant l'avouer à ses parents, il garda ce lien pendant 2 jours. A son entrée à l'hôpital on constate l'existence à la hauteur indiquée d'une rainure assez profonde, entourant circulairement le pénis. Dans cette rainure on aperçoit deux orifices fistuleux, le plus large correspond à la paroi inférieure de l'urèthre; sur la partie latérale gauche et à une certaine distance du canal se trouve un second orifice plus petit. La miction est pénible, douloureuse, le pénis entre en demi-érection et le jet s'éparpille en grille d'arrosoir; il s'écoule quelques gouttes seulement d'urine par l'orifice fistuleux inférieur. La sonde métallique d'enfant ne peut dépasser le niveau de la constriction, on sent le cathéter arrêté dans le canal en introduisant un stylet ordinaire par la fistule inférieure. Impossible du reste de franchir le rétrécissement avec une bougie.

Je passe rapidement sur quelques complications telles qu'une bronchite assez rebelle, ainsi que des accès de fièvre, de l'alcalinité des urines et de la diarrhée

liés probablement au cathétérisme nécessité par le rétrécissement du canal, qu'il s'agissait de combattre d'abord avant d'en venir au traitement proprement dit des fistules. C'est à ce traitement préparatoire que fut consacré un temps assez long; l'indocilité de l'enfant, adonné à la masturbation nous occasionna alors bien des difficultés ; l'introduction de bougies nous donne d'abord les renseignements suivants; l'instrument arrive facilement jusqu'au niveau de la fistule principale, mais il ne peut d'abord la dépasser; un stylet introduit par la fistule s'engage facilement du côté périphérique du canal, mais ne peut être introduit dans le bout central; il semble que la lèvre postérieure de l'orifice fistuleux forme obstacle à ce niveau. Le canal est dévié et étroit tout à la fois. C'est ce qui explique comment après avoir pu introduire le n° 10 et 11 de la filière Charrière, nous sommes arrêtés de nouveau pendant quelques jours; une bougie fine laissée à demeure nous permet de reprendre la dilatation, et de vider régulièrement la vessie; ce traitement est poursuivi jusqu'au mois d'avril pendant mon absence; il a le double but de dilater le canal et de laisser aux tissus cicatriciels le temps de s'assouplir. A cette époque l'état du malade est le suivant :

La santé générale s'est considérablement améliorée, l'embonpoint a repris, la toux a cessé; l'urine est claire, la miction se fait presque sans douleur, mais toujours avec effort; les excoriations de la verge et du scrotum causées par l'écoulement de l'urine sont guéries; la sonde n° 12 passe assez facilement, mais on n'a pu dépasser ce numéro.

La verge est comme étranglée à 1 c. de sa racine par un cercle cicatriciel encore assez dur et épais, large de quelques millimètres; la fistule inférieure s'est agrandie; elle laisse passer un fort jet d'urine qui suit la face inférieure de la verge. Elle est directe et n'a pas de trajet, c'est-à-dire qu'elle est revêtue d'épiderme; elle paraît avoir la forme d'un entonnoir dont la base est au niveau de la muqueuse uréthrale, tandis que sa partie rétrécie correspond à la peau de la verge; son orifice cutané admet un gros stylet très-facilement.

La fistule latérale est située à gauche à 1 centimètre à peu près de la précédente; elle est plus étroite, on ne peut y pénétrer avec le stylet; elle paraît avoir un trajet assez long, et ne fait que se mouiller quand l'enfant pisse.

Le 13 avril l'enfant est chloroformé, et j'explore le canal avec une bougie à boule n° 13; elle me fait constater un rétrécissement au niveau de la fistule; la boule n° 11 le franchit et on voit qu'il n'a qu'une petite étendue, un demi-centimètre environ.

J'introduis alors une sonde cannelée dans la partie centrale de l'urèthre par la fistule et je fends ce rétrécissement sur une étendue de 1 1/2 centimètre environ, la fistule principale se trouvant au milieu de l'incision. Deux incisions semi-elliptiques sont tracées sur la peau de la verge; elles se regardent par leur concavité et leurs extrémités se rejoignent aux deux bouts de l'incision uréthrale. Les tissus sont avivés dans toute cette étendue obliquement, c'est-à-dire en entonnoir; une sonde en gomme n° 13 placée dans l'urèthre facilite cette dissection; j'enlève autant que possible les tissus indurés et je respecte presque complétement la muqueuse uréthrale, cependant je suis obligé d'en exciser une sorte de pli formé au niveau même de la fistule.

La petite fistule latérale, à trajet, qui ne faisait que se mouiller quand l'enfant urinait, est laissée intacte.

Quatre fils d'argent très-fins sont passés au moyen d'une fine aiguille; ils entrent et sortent à un demi-centimètre en dehors des surfaces avivées; ils passent sous ces surfaces et au niveau du canal entre la muqueuse uré-

thrale, qui est respectée, et les tissus sus-jacents. Les quatre points de suture sont tordus, les parties s'affrontent très-régulièrement ; les fils tordus sont alors passés dans quatre trous percés dans une mince plaque de plomb et réunis deux à deux sur la plaque qu'ils maintiennent. Avant de terminer la suture, une sonde anglaise à bout coupé n° 12 (fil. Charrière) avait été placée dans le canal ; malheureusement l'enfant réveillé, on s'aperçut que l'urine ne s'écoulait pas bien ; une injection est faite sans résultat et l'enfant poussant avec force, l'urine sort en abondance soit entre la sonde et le canal, soit par la fistule secondaire ; je me résouds à ne pas laisser de sonde à demeure. Pansement à l'eau froide, sulfate de quinine 0,15. Tisane de chiendent.

L'opération avait été pratiquée comme le recommandait déjà Voillemier ; elle avait donné ainsi des succès entre les mains de Voillémier, de Verneuil ; la fistule était de petite dimension ; le canal lui-même ne paraissait pas avoir subi une grande déperdition de substance ; l'avivement avait été pratiqué en biseau, largement ; tout paraissait se réunir pour faire espérer un succès, puisque dans des cas autrement difficiles (Jobert) et dans un cas très-analogue (Verneuil) elle avait réussi ; mais il n'en fut point ainsi. Déjà le lendemain soir l'urine suintait sous la plaque de plomb, quoique le jet lancé par le méat fût fort et libre et sortît sans nécessiter d'efforts. Le 19, 5 jours après l'opération, j'enlève les sutures avec soin, je ne trouve pas trace de réaction inflammatoire, les sutures n'ont pas coupé les tissus, mais il existe au niveau de la plaie un orifice bourgeonnant, il est vrai, en forme d'entonnoir, et pouvant admettre une grosse tête d'épingle, l'urine est restée claire et limpide ; ce n'est pas sa qualité qu'il faut accuser d'avoir fait échouer la réunion.

Ces bourgeons développés dans le court trajet qui conduit du canal au dehors me firent espérer que la cautérisation me permettrait d'achever la guérison commencée, mais bien peu avancée, il est vrai. Cette espérance fut déçue ; je ne réussis pas mieux en faisant, le 22 avril, un point de suture entortillée sur une fine épingle placée en travers de la fistule, et cela malgré l'emploi d'une sonde à demeure ; je n'obtins qu'un agrandissement de l'orifice par la formation d'une petite escarre sous l'épingle. Dès lors malgré l'emploi d'une sonde à demeure, aucun résultat nouveau n'est obtenu, et je laisse la cicatrisation se faire, tout en entretenant le canal par le cathétérisme.

Le 5 mai je note que le travail de cicatrisation est achevé ; la fistule reste assez large, de 1 millimètre de diamètre environ à son orifice cutané, l'urine en sort par un jet ; la fistulette latérale se mouille un peu pendant la miction. Néanmoins, malgré l'insuccès opératoire, nous avons obtenu un double bénéfice : 1° l'urine sort par un jet assez large du méat ; 2° la cicatrice circulaire s'est beaucoup assouplie. On peut facilement passer la sonde n° 12.

Le 19 juin ces conditions se sont améliorées encore et je crois le moment venu de tenter une nouvelle opération. Cette fois je laisse de côté l'uréthroraphie pour m'adresser à l'uréthroplastie et je choisis de préférence un procédé que j'avais vu mettre à exécution avec succès par J. Wood, à King's College Hospital, en 1872. Ce procédé, appartenant à la méthode d'autoplastie à deux plans de lambeaux, est exécuté de la façon suivante :

L'enfant étant chloroformé, je dessine en arrière de la fistule un lambeau carré, de 2 centimètres de largeur, d'autant de longueur, que je dissèque en lui donnant autant d'épaisseur que possible et que je laisse adhérer par sa base qui répond à la racine des bourses ; tandis que son bord antérieur a été taillé au niveau du bord postérieur de la fistule.

Ceci fait, je dissèque un second lambeau de même largeur et de 1 centi-

mètre de longueur, dont la base adhérente correspond au bord antérieur de la fistule ; ce second lambeau est destiné à être renversé sur la fistule de façon que sa surface épithéliale forme la paroi inférieure de l'urèthre ; sur les parties qui ne correspondent pas à la fistule, j'enlève par dissection et par raclage l'épiderme ; ce lambeau est alors rabattu en arrière et ses deux angles antérieurs, devenus postérieurs, sont fixés aux bords de la surface avivée par un point de suture d'argent; à sa partie moyenne je passe un long fil d'argent dont l'anse embrasse ce bord et dont chaque chef est enfilé d'une aiguille; chacune des aiguilles est conduite aussi en arrière que possible à travers le tissu cellulaire de la partie avivée sous le lambeau scrotal et va sortir à travers la peau du scrotum aussi loin que je puis.

Le lambeau scrotal est alors attiré en avant, de façon à recouvrir le lambeau renversé et à venir se fixer sur la surface cruentée laissée libre en avant de la fistule; son bord antérieur est fixé par 5 points de suture métallique, ses côtés par 2 à droite et 1 à gauche. Ceci fait, les deux chefs du fil sortant au niveau du scrotum sont tordus ensemble sur un bout de sonde.

Une sonde à demeure en gomme n° 12 remplace la bougie introduite dans le canal et est laissée ouverte; les bourses sont soutenues et soulevées par une bandelette de diachylon. Pansement à l'eau fraîche.

Le 23 juin (4e jour) je suis obligé d'enlever une partie des fils, les bords du lambeau scrotal sont coupés, comme festonnés, et se retirent en arrière ; je les maintiens le mieux possible avec des bandelettes collodionnées. Le 26 (7e jour) l'enfant a enlevé sa sonde qui a été déjà changée une fois, l'urine sort en petite quantité sous le bord droit du lambeau ; j'enlève ce qui reste de sutures et je maintiens le lambeau avec des bandelettes ; il paraît maintenant partout réuni, sauf dans un point limité à la partie antérieure. Le 6 juillet j'enlève définitivement la sonde à demeure et je constate que sous le bord droit du lambeau l'urine sort par un jet excessivement fin ; quelques jours après on découvre une seconde, une troisième, puis une quatrième fistulette à droite. Ces petits orifices sont cautérisés avec un fil d'argent enduit de nitrate, à plusieurs reprises et à intervalles éloignés, mais sans résultat bien net. Du reste ces quatre orifices ne laissent écouler que fort peu d'urine.

L'enfant est envoyé en pension à la campagne en décembre, après que je lui ai fait pratiquer la circoncision par M. Salloz, interne du service.

On me le ramène en janvier 1877, et je cautérise les petits *trajets* fistuleux avec le cautère galvanique.

Cette première cautérisation amène l'oblitération de deux des fistulettes, et de la fistule primitive latérale (celle qui n'a pas été opérée).

Le 26 février une seconde cautérisation est pratiquée, et la guérison paraissait complète et définitive au commencement d'avril 1877.

Cependant j'eus l'occasion de revoir l'enfant au mois de juin, et le faisant uriner, je vis une gouttelette d'urine sourdre par la partie droite du lambeau ; le pertuis n'est pas visible tant il est fin ; néanmoins je le touche avec la pointe galvanique rougie.

Le 14 août l'enfant m'est présenté de nouveau; il paraît quelquefois, mais pas toujours, pendant la miction, une goutte trop petite pour tomber à terre.

Je touche la peau au niveau de cet orifice fistuleux microscopique avec la teinture de cantharide.

Le jet d'urine est bien lancé, large, droit, et on peut considérer l'enfant comme guéri.

[1] J'ai revu depuis l'enfant en octobre 1877 ; la guérison se maintient, il ne s'écoule d'urine que par le méat, mais après la miction on fait sourdre par pression sur le côté droit du lambeau une très-fine gouttelette d'urine.

M. Kœberlé a la parole pour la communication suivante :

DE L'HÉMOSTASE DÉFINITIVE

PAR COMPRESSION EXCESSIVE

Par M. le Dr KŒBERLÉ, de Strasbourg.

On peut arrêter les hémorrhagies par la compression des vaisseaux, soit temporairement, soit définitivement par toutes sortes de moyens, avec les doigts, avec des instruments ou des pinces quelconques.

Avant 1867 un grand nombre de chirurgiens ont opéré une hémostase *définitive* à l'aide d'un pincement permanent des vaisseaux dans des cas urgents, en laissant les instruments compresseurs à demeure *d'une manière prolongée*, pendant plusieurs heures ou plusieurs jours.

La méthode d'hémostase par compression excessive, que j'ai inaugurée en 1867, diffère essentiellement du pincement ordinaire à l'aide des pincettes compressives, des serre-fines, des serre-fortes, des pinces à pression continue, des presse-artères, etc., qui n'ont guère été utilisés que dans un but d'hémostase temporaire, avant d'entourer les vaisseaux d'une ligature. Ces instruments ne pouvaient servir à arrêter rapidement et définitivement une hémorrhagie que d'une manière accidentelle, lorsqu'ils avaient été appliqués sur des vaisseaux très-grêles, tandis que le pincement excessif, tel que je l'emploie, *desséchant* en quelque sorte la partie comprimée, fait cesser, dans un espace de 15 à 20 minutes, d'une manière définitive l'hémorrhagie des vaisseaux de petit et de moyen calibre et permet de faire rapidement la plupart des opérations sans recourir à une seule ligature, ou sans laisser aucune pince à demeure. Ce nouveau procédé de compression des vaisseaux est obtenu à l'aide de la pince hémostatique. L'usage de cette pince a fait entrer la chirurgie dans une voie de progrès qui permet d'entreprendre avec plus de chances de succès les opérations graves accompagnées jusqu'à présent d'une perte de sang considérable. L'application de cette pince aux opérations simples en rend l'exécution plus prompte et plus facile.

La perfectibilité étant indéfinie, je n'ai fait que de contribuer dans une certaine mesure à perfectionner l'hémostase par l'usage des pinces hémostatiques, qui ne sont elles-mêmes qu'un perfectionnement des pinces qui ont été usitées antérieurement et que j'ai modifiées en vue de leur usage spécial pour l'hémostase.

La compression temporaire, avant de recourir à la ligature, que M. le professeur Verneuil a désignée sous le nom de *forcipressure passagère*, était un premier progrès dont les doigts des aides, les pincettes compressives, les serre-fines, les serre-fortes, les pinces à coulisse, les pinces à torsion, les pinces à pansement ont successivement marqué les diverses étapes.

La pince hémostatique n'est qu'une pince analogue, perfectionnée, dont les usages sont multiples, et qui est susceptible de produire un effet plus puissant; elle détermine l'hémostase définitive par *forcipressure rapide.*

Dans les cas ordinaires on peut arriver au même résultat avec des pinces quelconques, pourvu que la pression soit assez énergique et suffisamment

prolongée. Cette dernière méthode d'hémostase a été désignée sous le nom de *forcipressure prolongée.* Elle a été connue très-anciennement.

Quoique l'usage des pinces hémostatiques remonte à 1855, je ne les ai appliquées jusqu'en 1867 que dans un but d'hémostase temporaire, pour remplacer les serre-fortes et les autres pinces avant d'appliquer les ligatures. Guidé par l'observation et par l'expérience, je les ai employées peu à peu à l'hémostase définitive à partir de 1867.

De tout temps on s'est préoccupé d'arrêter le plus vite et le plus sûrement l'hémorrhagie dans le cours d'une opération ou à la suite d'un accident traumatique, etc., parce que la perte du sang constitue un danger très-sérieux, immédiat pour le blessé, en même temps qu'elle entrave l'acte opératoire. Dans ce but on a imaginé les moyens les plus variés destinés, en général, soit à comprimer les vaisseaux, soit à coaguler le sang à l'orifice des vaisseaux divisés, soit à rendre l'orifice des vaisseaux imperméable au cours du sang. Il suffit d'en donner ici une énumération sommaire. Tels sont : — la compression temporaire des parties saignantes à l'aide des doigts, de pinces, etc.; — le tamponnement forcé des plaies, secondé par les astringents et les styptiques, ainsi que par l'application des absorbants des anciens, tels que la charpie, l'éponge, l'agaric, les toiles d'araignée, etc.; — l'aplatissement, le pincement et la constriction des tuniques artérielles des gros vaisseaux par les palettes de bois en forme de pincettes de Desault, le compresseur d'Assalini, les pincettes, les pinces et les serre-nœuds quelconques; — la compression en masse par les casseaux des vétérinaires, la ligature médiate à l'aide d'aiguilles, l'acupressure à l'aide d'épingles de M. Simpson, l'uncipression à l'aide de deux crochets agissant en sens contraire de M. Vanzetti, la filopressure de M. Dix [1], la ligature et la compression en masse des membres, les bandages compressifs, la compression élastique de M. Esmarch ; — la ligature immédiate, sans cautérisation préalable, inaugurée par Paré [2], puis tombée complétement dans

[1] La filopressure a été décrite par A. Paré, ainsi qu'il résulte du passage suivant des Œuvres de l'illustre chirurgien du seizième siècle : « Tu prendras une aiguille longue de quatre poulces ou environ, quarrée et bien trenchante, enfilée de bon fil en trois ou quatre doubles de laquelle tu relieras les vaisseaux à la façon qui s'ensuit : Tu passeras ladite aiguille par le dehors de la playe à demy-doigt ou plus à côté dudit vaisseau, iusques au travers de la playe, près l'orifice du vaisseau ; puis la repasseras sous ledit vaisseau, le comprenant de ton fil, et feras sortir ton aiguille en ladite partie extérieure de l'autre costé dudit vaisseau, laissant entre les deux chemins de ladite aiguille, seulement l'espace d'un doigt, puis tu lieras ton fil assez serré sur une petite compresse de linge en deux ou trois doubles de la grosseur d'un doigt, qui engardera que le nœud n'entre dedans la chair, et l'arresteras seurement. Je te puis asseurer que jamais après telle opération on ne voit sortir une goutte de sang des vaisseaux ainsi liez. » — Paré, Œuvres, Lyon, 1633, p. 350.

[2] A. Paré a conseillé, dans les amputations, de recourir à la ligature directement, immédiatement après l'opération, et non pas seulement après la cautérisation au fer rouge, au cas où l'hémorrhagie ne pouvait pas être arrêtée. — « Qu'il soit vray, on ne voit oncques de six ainsi cruellement traictez par les cautères tant actuels que potentiels, eschapper deux, encores estoient-ils longtemps malades, et mal aisément estoient les playes ainsi bruslées menées à consolidation. Parce ie conseille au ieune chirurgien de laisser telle cruauté et inhumanité pour plustost suivre cette mienne façon de practiquer, de laquelle il a plu à Dieu m'adviser, sans que iamais l'eusse veu faire à aucun, oüy dire, ny leu, sinon en Galien, au 5e livre de sa méthode, où il escrit qu'il faut lier les vaisseaux vers les racines, qui sont le foye et le cœur, pour estancher le grand flux de sang. » — A. Paré, Œuvres, Lyon, 1633, p. 361.

Cependant le procédé de ligature de Paré n'était pas celui de la ligature immé-

l'oubli, que Desault eut le mérite de faire rétablir en France par ses conseils, vers la fin du dernier siècle [1], alors qu'elle était recommandée et admise en Allemagne [2] telle qu'on la pratique de nos jours, à l'aide de liens constricteurs quelconques, depuis les rubans et les fils végétaux ordinaires, la soie, les fils métalliques, jusqu'aux liens fabriqués avec des lanières de peau, des intestins de divers animaux, le catgut phéniqué, etc.; — les modifications chimiques, physiques, mécaniques des extrémités des vaisseaux divisés, telles que la cautérisation par des substances caustiques, par le fer rouge, etc., la cautérisation galvanique, la torsion et le refoulement des artères d'Amussat, la perplication des artères de M. Stilling, l'arrachement et la mâchure des vaisseaux, l'action de la glace, la position élevée, etc.

Un grand nombre de ces moyens hémostatiques sont entièrement tombés dans l'oubli, parfois après avoir eu une vogue éphémère; les autres, presque tous en général, ne peuvent être employés d'une manière courante, soit en raison de la difficulté ou des lenteurs de leur exécution soit en raison des accidents qui les accompagnent, de leurs inconvénients, ou de leur inefficacité relative. D'ailleurs, dans ces derniers temps, pour l'hémostase définitive, on n'a guère conservé que la ligature immédiate des vaisseaux, précédée parfois d'une hémostase temporaire par l'application de pinces compressives. La cautérisation au fer rouge et au thermocautère, la galvanocaustique, l'acupressure, la torsion, le tamponnement, etc., en raison de leurs inconvénients, ne peuvent être employés que dans certaines circonstances.

Avant l'emploi habituel de la ligature, qui ne date guère que de la fin du dix-huitième siècle, les procédés de la chirurgie, pour arrêter la perte de sang à la suite des opérations, ne le cédaient en rien aux pratiques les plus barbares de la torture. C'est ainsi que la section des tissus avait lieu le plus souvent avec des cautères en forme de couteaux massifs, ou cautères cultellaires, chauffés au rouge, suivant les préceptes des chirurgiens arabes, que Fabrice de Hilden recommandait encore au commencement du dix-septième siècle [3]; les surfaces saignantes étaient cautérisées au fer rouge [4], à l'huile bouillante, avec de la poix fondue, etc.

diate dans le sens restreint et moderne qui consiste à ne lier que les vaisseaux eux-mêmes et qui ne date guère que de la fin du dix-huitième siècle. — « Le sang est coulé en quantité suffisante (prenant toujours indication des forces du malade) il faut promptement lier les grosses veines et artères si ferme qu'elles ne fluent plus. Ce qui se fera en prenant lesdits vaisseaux avec tels instruments, nommés becs de corbin. De ces instruments faut pinser lesdits vaisseaux les tirant et amenant hors de la chair. Ce faisant il ne te faut estre trop curieux de ne pinser seulement que lesdits vaisseaux, pource qu'il n'y a danger de prendre avec eux quelque portion de la chair des muscles, ou autres parties : car de ce ne peut advenir aucun accident. Ainsi tirez on les doit bien lier avec un bon fil qui soit en double. » — *Ibid.*, p. 360.

[1] Desault, Œuvres chirurgicales. Paris, 1801, t. I, p. 16, dans l'éloge de Desault par Bichat.

[2] Metzger, Handbuch der Chirurgie. Iena, 1791, p. 67. — « La ligature doit comprendre seulement le vaisseau, non en même temps les tissus voisins. »

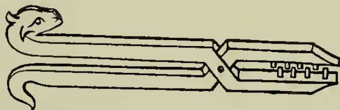
[3] Fabrice de Hilden, Opera, Francfort, 1649, p. 812. « Ad impediendam hæmorrhagiam cheirurgi cauterium cultellare excogitarunt, quo et ego multoties maximo cum fructu ægrotis usus sum : quando quidem incidendo carnem usque ad os, venas quoque et arterias simul comburendo corrugat. Porro excellentiam hujus cauterii non satis extollere possum. »

[4] Fabrice de Hilden, Opera. Francfort, 1646, p. 312. « Quod si præter spem atque opinionem, etiamsi cutis et caro cauterio actuali abscissæ fuerint, sanguis,

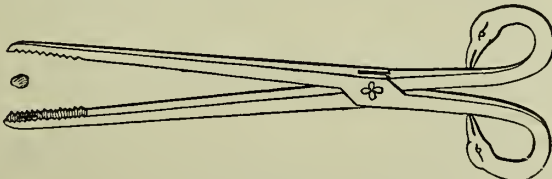
Les anciens chirurgiens, du reste, connaissaient l'usage de la ligature dès les premiers siècles de l'ère chrétienne, du temps de Celse, de Paul d'Égine, d'Aetius, etc., dont les Arabes conservèrent les traditions. Dans les blessures ordinaires, on avait d'abord recours au tamponnement, à la compression, à la ligature, aux astringents, aux styptiques, etc., puis en dernier lieu au cautère actuel. Mais, dans les amputations des membres, la ligature n'a été employée avant A. Paré et même postérieurement que dans les circonstances où le fer rouge avait été impuissant à arrêter l'hémorrhagie : on recourait alors soit à la ligature médiate, en circonscrivant à l'aide d'une aiguille munie d'un fil les tissus dont le sang continuait à jaillir, soit à la ligature directe du vaisseau préalablement dénudé.

Les pinces à ligature dont on se servait primitivement vers la fin du seizième siècle, du temps d'Ambroise Paré, et ultérieurement, avaient des formes massives et grossières qui rendaient les manœuvres extrêmement longues et difficiles [1]. Par suite, la cautérisation au fer rouge, plus rapide dans son action, continua encore longtemps à être employée de préférence à la ligature.

Pour remédier à l'hémorrhagie des petits vaisseaux, même des artères de l'avant-bras et de la jambe, on préférait avoir recours à la compression des surfaces saignantes à l'aide de charpie et de linges secs, secondés, si c'était nécessaire, par l'action de l'alcool, de l'essence ou de l'huile de térébenthine, etc., des styptiques et au besoin par la cautérisation au fer rouge.



Forcipes Albucacis, d'après les figures de divers exemplaires des Œuvres d'Albucacis. — Tagault, De chirurgica institutione. Lyon, 1857, p. 176.



« Cestuy (instrument) qui est nommé Bec de cane ayant une cavité en son extrémité, large et ronde, dentelée pour mieux prendre la bale, est propre principalement lorsque la bale est aux parties charneuses. »

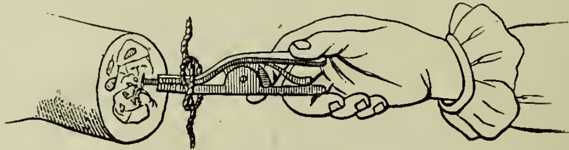
A. Paré, Œuvres, Lyon, 1633, p. 319.

uti sæpissime accidit, profluxerit, protinus cauteriis sphæricis sistendus, tandemque os serrâ abscindendum est, imprimis si æger extenuatus ac debilis fuerit.

« Alii unico tantum modo cauterio eoque adeo lato, ut totum truncum obtegere possit utuntur, eoque vasa omnia venarum et arteriarum corrugare tentant : verum incerta, ne dicam inepta est operatio. Venæ enim simul et arteriæ cum primum abscissæ fuerint, sursum retrahuntur, ita ut cauterium illud latum illas, propter eminentiam ossis attingere non possit. Interim cutis propter vehementiam ignis comburitur et contrahitur, curationemque difficiliorem, ac cicatricem imbecillem reddit. »

[1] Fabrice de Hilden, Opera. Francfort, 1646, p. 814. « Ad liganda enim vasa, unum post alterum (nisi cheirurgus manu promptissimus fuerit) tempus requiritur : at quia sanguis interim profluit, ac deperditur, non nisi in plethoricis et robustioribus tentanda est. »

Les pinces à arrêt, soit à vis, soit à ressort, à coulisse, à crémaillère, avec des mors dentés ou excavés, remontent à une date ancienne. On les trouve figurées avec des formes plus ou moins massives dans les *Leçons de chirurgie* de Tagault [1], dans les *Œuvres* de Paré [2], de Fabrice de Hilden [3], dans l'*Arsenal chirurgical* de Scultet [4], dans les *Institutiones chirurgicæ* de Heister [5], etc. Les pinces à pansement à anneaux étaient en usage dès le commencement du dix-huitième siècle.



Ligature d'un vaisseau dans un cas d'amputation de la jambe. — Heister, Institutiones chirurgicæ. Amsterdam, 1739, tab. XIV.

Les progrès de la chirurgie dans le courant de ce siècle, le perfectionnement des instruments, l'anesthésie du patient, la simplification de l'hémostase, permettent de nos jours d'entreprendre les opérations qui paraissaient jadis les plus inabordables et les plus cruelles.

Dans le cours d'une opération une perte considérable de sang est toujours préjudiciable à l'opéré ; les plus graves dangers peuvent en résulter. Il importe, par conséquent, d'arrêter l'hémorrhagie le plus vite possible, d'autant plus que l'écoulement de sang, en masquant les tissus, empêche parfois le chirurgien de continuer promptement l'acte opératoire.

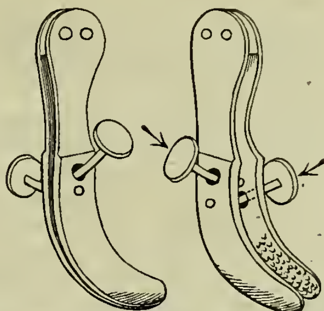
Les ligatures peuvent toujours remédier au plus pressé, surtout lorsqu'un petit nombre de vaisseaux a été intéressé ; mais il n'en est plus de même dans les opérations compliquées, où la perte de sang peut devenir tellement grave que le patient paie de sa vie la témérité du chirurgien.

D'autre part, les ligatures en trop grand nombre prolongent considérablement les opérations ; les fils deviennent alors très-gênants dans les plaies et donnent lieu à des complications ultérieures : il est donc avantageux d'en avoir le moins possible.

La perfection consisterait à pouvoir arrêter le sang rapidement sans ligature, sans corps étranger et sans modification organique, qui seraient contraires à la réunion immédiate. Ce résultat n'étant pas aisé à atteindre avec des garanties suffisantes de sécurité, on s'est ingénié à tourner d'abord la difficulté. Comme il n'est pas possible de poser les ligatures avec assez de célérité, on a eu l'idée de comprimer provisoirement les vaisseaux divisés, soit à distance, sur leur parcours, soit directement avec des éponges, avec les doigts, avec des pinces quelconques. Les pinces de l'ancien arsenal chirurgical se prêtaient difficilement à cet usage. On a cherché à les rendre plus pratiques.

[1] Tagault, De chirurgica institutione. Lyon, 1567, p. 176.
[2] Paré, Œuvres. Lyon, 1633, p. 319.
[3] Fabrice de Hilden, Opera. Francfort, 1646, p. 814 et 947.
[4] Scultet, Armamentarium chirurgicum. Franfort, 1866. Tab. XI et XII.
[5] Heister, Institutiones chirurgicæ. Amsterdam, 1789. Tab. III, fig. 3 (forceps dentata); fig. 4 (forceps sive volsella recta). Tab. XIII, fig. 5 (volsella ad prehendendas arterias rostro dentato, quo facilius filo robusto constringi ligarique possint, pro sistendo sanguinis profluvio); fig. 6 (id. d'après Garengeot).

Dès 1830, v. Græfe fit usage pour l'hémostase temporaire de petites pincettes compressives [1].



Pincettes de v. Græfe. — Journal de chirurgie de v. Græfe et Walther. Berlin, 1831, t. XVII, p. 161.

Une vingtaine d'années plus tard, vers 1848, un progrès important fut réalisé par l'application des serre-fines de Vidal aux opérations chirurgicales. Ces petits instruments, en forme de petites pincettes croisées, à branches élastiques munies de griffes, comme les serres des oiseaux de proie, avaient beaucoup d'analogie avec les pincettes de v. Græfe et les pinces croisées à pression continue de Charrière à l'imitation desquelles ils ont été faits.



Pince à pression continue de Charrière. — Bernard et Huette, Précis iconographique de médecine opératoire. Paris, 1848, instruments de chirurgie, pl. 11. (Cette pince a été le point de départ des serre-fines de Vidal, des serre-fortes.)

En 1860, M. Ancelet a proposé l'emploi des serre-fines pour l'hémostase définitive [2], après avoir laissé ces instruments en place pendant 7 jours dans un cas d'amputation de la main. Les inconvénients de ce procédé n'ont pu le faire entrer dans la pratique, quoique M. Porter, en 1863, ait recommandé également de laisser les serre-fines à demeure au fond de la plaie dans les amputations, en ayant soin de fixer ces pinces à un fil, afin de pouvoir les retirer lorsqu'elles se sont détachées spontanément [3].

Les serre-fines, par suite de leur petitesse, étaient d'un maniement parfois difficile; elles se détachaient facilement des tissus par suite de la faiblesse de leur ressort. On remédia à ces inconvénients en renforçant les branches, ainsi que leur ressort et leur grandeur.

M. Nunneley [4] proposa en 1867 d'employer de petites pinces à ressort et

[1] Journal der Chirurgie de v. Græfe et Walther. Berlin, 1831, t. XVII, p. 161. — Angelstein, Ueber Compressivpincetten und ihren Gebrauch behufs vorlaufiger Blutstillung.

[2] Ancelet, Note sur un nouveau moyen d'éviter la ligature des vaisseaux dans les amputations. Paris, 1860.

[3] Dublin quarterly Journal of medical science, t. LXXII, p. 268. — Porter, Contributions on operative surgery.

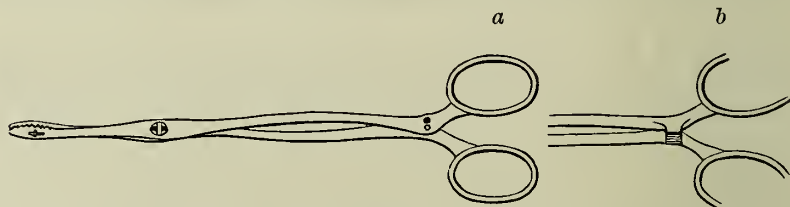
[4] British med. Journ., 1867, p. 310. — J. Nunneley, On a new method of clo sing bleeding blood-vessels by moveable forceps.

des pinces à coulisse d'une grandeur et d'une force variables, devant rester en place pendant 12 à 24 heures pour les petites artères et 24 à 48 heures, ou plus, pour les grosses artères.

Les instruments analogues, tels que la canule-pince de M. Wolfe [1], l'acupresseur artériel de M. Taylor [2], la presse-artère tubulaire de M. Richardson [3], etc., présentent tous des inconvénients qui n'ont pas permis de les faire passer dans la pratique courante.

Les pinces alors en usage ne pouvaient guère être appliquées en grand nombre dans le cours d'une opération. Les pinces à pression continue de Charrière, droites et courbes, étaient lourdes et sujettes à se détacher aisément, de même que les serre-fortes qui avaient sur elles l'avantage d'une plus grande légèreté et d'un plus fort pincement. Les pinces à ressort de v. Græfe, les pinces à coulisse et les pinces à torsion d'Amussat, excellentes pour des cas isolés, lorsqu'il est question d'en appliquer seulement quelques-unes, sont, ou bien inefficaces, ou trop lourdes, ou d'un mécanisme qui ne permet pas de les manier vite et facilement avec une seule main, etc.

Néanmoins, dans les cas ordinaires de la pratique, la plupart des chirurgiens se servent indifféremment de toutes sortes de pinces qu'ils ont sous la main et se tirent ainsi d'affaire, tant bien que mal; mais dans la pratique des opérations de gastrotomie où de nombreuses pinces doivent être appliquées parfois dans les régions profondes de la cavité péritonéale, l'usage de ces instruments présente des inconvénients et des dangers qui m'ont conduit à les modifier et à les perfectionner, pour les appliquer ensuite d'une manière courante et en grand nombre à toutes les opérations. C'est alors, en 1865, que je fis fabriquer par M. Elser, d'après un modèle confectionné par moi-même, des pinces assez analogues comme forme aux pinces à pansement des trousses de Charrière, avec des anneaux pour les doigts, à articulation fixe, munies d'un encliquetage destiné à les maintenir fermées et à permettre de saisir avec la même pince des tissus à la fois épais ou très-minces, avec une très-forte compression et avec précision.



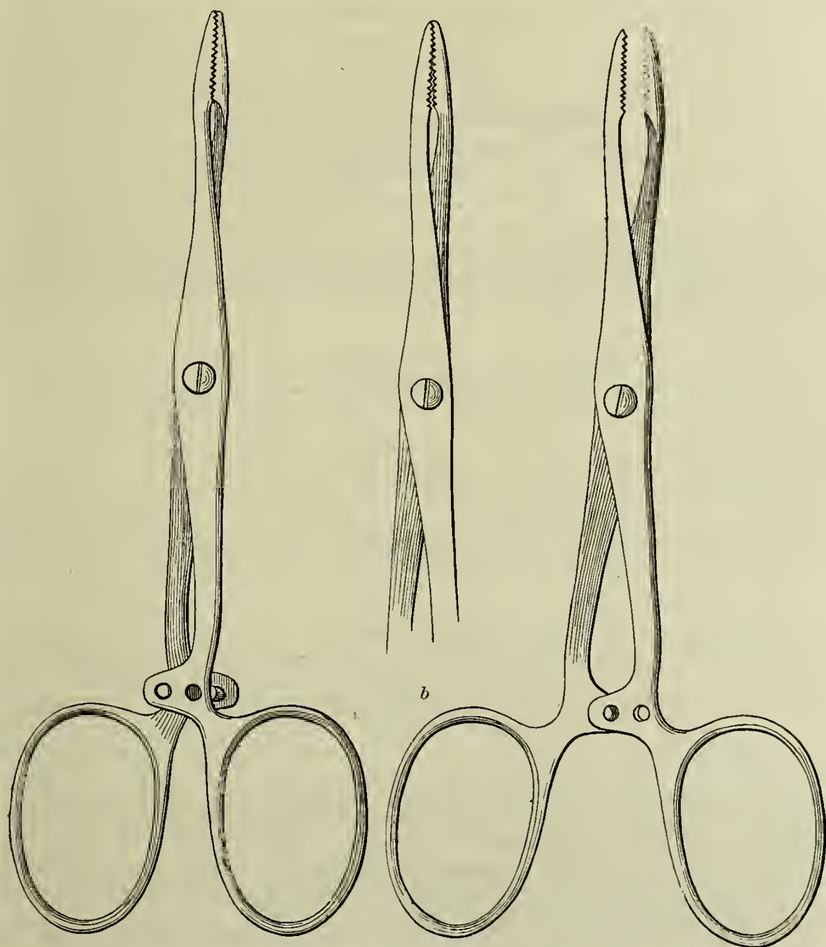
a. — Pince avec arrêt à clou de Charrière. — F. Charrière, Quelques rectifications à propos d'un jugement porté sur l'industrie coutelière chirurgicale à l'Exposition universelle de Londres.

b. — Pince avec arrêt à crémaillère transversale de Charrière. — Ibid. fig. 7. (C'est d'après ces pinces de Charrière que le modèle de la pince hémostatique a été établi en partie.)

Mes pinces hémostatiques ont la forme de pinces à pansement ou de pinces croisées très-légères, dont le poids n'est que de 12 grammes environ. Elles ont 12 centimètres de longueur. Leurs branches sont munies d'an-

[1] British med. Journal, 1868, p. 92.
[2] British med. Journal, 1867, p. 444.
[3] Med. Times and Gazette, 1869, p. 435.

neaux qui tendent à chevaucher l'un sur l'autre et présentent un encliquetage situé immédiatement au-dessus d'eux. Leur articulation est fixe, à égale distance de la partie moyenne des mors et de l'encliquetage, lequel est à 9 centimètres de l'extrémité de la pince. Les mors sont plats, creusés, engrenés vers leurs bords par des rayures transversales parfaitement concordantes. Ils ont une largeur de 4 millimètres. Leur extrémité est en pointe arrondie. Lorsque les pinces sont fermées incomplétement, leurs mors ne doivent pincer qu'à leur extrémité ; lorsqu'elles sont entièrement fermées, les mors doivent être en contact parallèle. L'excavation des mors permet



a. — Pince hémostatique fermée au premier cran pour la compression en masse, de grandeur naturelle.
b. — Idem au deuxième cran.
c. — Idem au troisième cran, pour l'hémostase définitive.

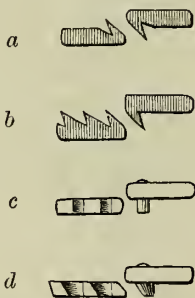
de mieux maintenir les tissus lorsqu'on fait servir les pinces à l'hémostase temporaire. D'après leur mode de fabrication on peut établir à volonté avec

ces pinces une simple pression ou une pression élastique très-prononcée, extrême. Il faut que la flexibilité ou l'élasticité des branches ne dépasse pas certaines limites, afin que la pression reste toujours très-forte. Les mors doivent être exactement perpendiculaires à la direction des anneaux. Dans



Forme des mors de la pince hémostatique.

le cas contraire, les pinces tendent à se fausser par suite d'un chevauchement transversal des mors, suivant la résultante des forces. On peut s'assurer de la confection exacte des pinces, en saisissant perpendiculairement entre les mors une tige cylindrique, dont la direction doit être perpendiculaire au plan des anneaux. L'encliquetage a été disposé et calculé de telle sorte que l'on puisse à volonté produire l'un ou l'autre mode de pression et agir également sur une épaisseur de tissu assez grande, jusqu'à 3 centimètres à peu près; réductibles à 1 centimètre environ. Il comprend trois degrés d'action à l'aide de trois crans d'accroc dans une étendue de 8 millimètres. L'encliquetage ou l'arrêt était primitivement formé par une cheville en saillie, s'engageant successivement dans deux trous percés dans la branche opposée et pouvant être portée encore au delà de la branche en



Variétés d'arrêts : *a*) à crochets ; *b*) à crémaillère ; *c*) à clou ; *d*) à cliquet, de l'auteur.

troisième point. Cet encliquetage très-solide, imité de Charrière, a l'avantage de permettre de décrocher aisément l'arrêt, mais il avait l'inconvénient de rendre la pince moins facilement maniable pour une main non exercée lors du pincement; mais la difficulté a été aisément tournée en transformant l'un des côtés de la petite cheville en un plan incliné de manière que les pinces puissent se fermer par la simple pression exercée sur les anneaux [1]. La cheville fonctionne ainsi d'une manière analogue au cli-

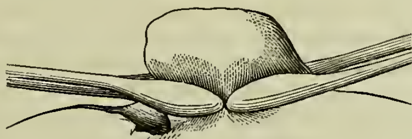
[1] Les pinces à pansement et à pression continue à anneaux avec des points d'arrêt à crémaillère transversale et à clou, ont d'abord été fabriquées par M. J. Charrière et ont été présentées à l'Académie de médecine le 11 mai 1858. Ces pinces sont d'un maniement très-simple et très-commode, et j'en ai adopté le principe avec les modifications nécessaires pour les rendre les plus légères et les plus pratiques possible au point de vue de l'hémostase. Le modèle à crémaillère est moins avanta-

quet d'un cric. Les trous doivent être percés ou être alésés obliquement de manière à rendre l'accroc plus solide et à faciliter le glissement du cliquet.

Les anneaux doivent être très-minces; ils doivent rester écartés de 5 à 8 millimètres, lorsque la pince est complétement fermée. Lorsque les anneaux sont trop rapprochés, ils n'offrent plus assez de prise aux doigts.

Lorsqu'une pince doit rester pendant quelque temps à demeure dans une plaie, j'emploie les mêmes pinces courbées à angle droit sur leur plat, à 2 centimètres de leur extrémité.

Lorsqu'on veut les employer à une compression médiate, temporaire, préventive, on peut les appliquer isolément ou les grouper deux à deux à angle plus ou moins aigu, de manière à se toucher à leur pointe, ainsi que



Pinces géminées appliquées pour l'ablation d'une tumeur hémoroïdale, etc., à l'aide du cautère actuel cultellaire, du thermo ou galvano-cautère.

j'ai eu l'habitude de le faire depuis 1865. Pour empêcher les tissus d'être blessés par leurs mors, il suffit d'engager chaque branche dans un morceau de tube en caoutchouc. On peut s'en servir ainsi pour l'aplatissement des artères, etc.

Les pinces hémostatiques ne sont du reste qu'un perfectionnement des pinces usitées antérieurement; elles sont plus actives et plus pratiques dans l'application.

Si la pince doit servir exclusivement à l'hémostase definitive, la construction en peut être simplifiée; un seul cran d'arrêt suffit alors, soit à crochet,

geux que le modèle à clou, surtout avec la modification que j'ai fait subir au clou, en transformant l'un de ses côtés en un plan incliné. On a ainsi les avantages combinés du point d'arrêt à clou et à crémaillère.

Les pinces à ligature d'artères de Fabrice de Hilden étaient déjà munies à l'extrémité des branches d'une crémaillère latérale, que l'on remplaça plus tard par un ressort puissant disposé entre les deux branches. Cette modification facilitait la manœuvre de l'instrument, mais elle le rendait ainsi d'autant plus massif et plus lourd.

Les premières pinces à anneaux usitées en chirurgie se trouvent dans les Œuvres de Paré et de Fabrice de Hilden. Les anneaux ont d'abord été constitués par l'extrémité des branches simplement repliées en dehors, puis par un contournement circulaire de ces mêmes branches, et, enfin, par un anneau continu. On en trouve divers exemples dans l'*Armamentarium chirurgicum*, de Scultet. Ulm, 1655.

Les branches de la pince de Fabrice étaient rondes ou cylindroïdes dans toute leur étendue. Celles des pinces de Paré avaient une forme demi-cylindrique du côté des mors qui étaient excavés et munis d'entailles transversales concordantes pour mieux saisir et retenir les objets. Ces pinces servirent d'abord pour l'extraction des os nécrosés, des corps étrangers, puis au pansement en général. Le mors de la pince à ligature était d'abord large, quadrangulaire, avec des rayures larges et profondes. Plus tard on donna au mors une forme plus étroite, arrondie à l'extrémité (pince à bec de cigogne), pour permettre d'atteindre plus aisément les artères profondément rétractées. Enfin, pour faciliter le glissement du fil vers l'extrémité de la pince avec laquelle on saisissait d'abord les tissus en masse, Garengeot rendit le mors conoïde.

soit à cliquet; l'articulation peut être reculée de 1 à 2 centimètres vers les mors, qui gagneront ainsi en solidité et en puissance d'action. On obtient alors aisément une pression de 150 à 200 atmosphères sur l'espace de 10 à 15 millimètres carrés qui est nécessaire, en général, pour les besoins de l'hémostase des vaisseaux de moyen et de petit calibre. La pince sera ainsi d'autant plus conforme au principe d'une compression très-énergique. L'excavation des mors est alors inutile.

En 1866, je n'osais encore recourir que très-timidement à l'usage de mes pinces, qui, ayant été construites en vue de la gastrotomie, furent, je le répète, d'abord appliquées aux parties saignantes de la paroi abdominale, de l'épiploon, etc., pour arrêter vite l'hémorrhagie avant de procéder à l'hémostase définitive à l'aide de ligatures, parce que je n'avais pas alors confiance dans leur action définitive, quand même l'hémorrhagie paraissait devoir être arrêtée d'une manière parfaite. Dans un cas où elles servirent à l'hémostase définitive, je crus devoir les maintenir en place pendant deux jours et dans un autre cas pendant 24 heures.

Ayant aperçu que sous l'influence d'une compression forte, à même de *dessécher* les tissus, les vaisseaux, même volumineux, cessaient définitivement de donner du sang au bout d'un quart d'heure, d'une demi-heure, je m'enhardis peu à peu à généraliser l'usage de mes pinces à toutes sortes d'opérations et à les appliquer dans la cavité abdominale sur tous les organes, parce que j'avais remarqué que *les parties ainsi comprimées ne donnaient pas lieu à des foyers d'irritation, et que la réunion immédiate ainsi que la cicatrisation n'en étaient nullement entravées.* Je redoutais d'abord le pincement des tissus indépendamment d'une ligature, parce que les tissus contusionnés, pincés de manière à être détruits, devaient donner lieu à des foyers d'irritation sans communication au dehors, tandis que le fil de la ligature devait permettre aux tissus pincés et frappés de mort d'être éliminés au dehors. Ce n'est qu'après avoir observé des réunions immédiates, malgré le pincement sans ligature, que je me suis débarrassé des préventions que les anciens chirurgiens jusqu'à Velpeau, etc., nourrissaient contre les corps étrangers dans les plaies, l'irritation qui devait résulter du pincement et les accidents divers qui pouvaient en être la conséquence. C'est ainsi que je suis arrivé peu à peu à appliquer hardiment des pinces sur tous les tissus. Toutefois la réunion immédiate ne peut être obtenue qu'à une condition essentielle, celle de ne pas comprendre dans la pince une grande masse de tissus, surtout de tissus graisseux. C'est pour cette raison que les pinces doivent avoir une extrémité mousse très-étroite. D'autre part, il est essentiel que les mors des pinces soient bien nets. Avant de servir pour une opération, ils doivent avoir été chauffés à la flamme d'une lampe à alcool de manière à prendre une teinte bleue ou violette, afin de carboniser tous les produits organiques qui pourraient les souiller. Après avoir servi, les pinces doivent être nettoyées et fourbies avec de la toile d'émeri fine à l'aide d'un morceau de liége.

« S'il ne fallait ni témérité grande, ni effort violent d'imagination pour employer la forcipressure *prolongée* comme agent définitif d'hémostase [1], » ainsi que l'a fait remarquer M. le professeur Verneuil, ainsi que nombre de chirurgiens ont procédé de toute antiquité, il n'en est pas de même de la forcipressure *rapide*, dans les conditions où je l'ai employée. Ce n'est que peu à peu, progressivement, en me guidant sur des observations multipliées que je suis parvenu à une simplicité, à une rapidité d'action et à des

[1] Bulletin et mémoires de la Soc. de Chir. Paris, 1875, t. I, p. 27.

résultats qu'on ne peut atteindre, surtout dans certains cas compliqués, avec les autres moyens actuellement connus.

La forcipressure rapide, simple ou combinée avec la torsion, telle que je l'applique, diffère essentiellement de la forcipressure prolongée.

La compression doit être très-forte, *excessive*, à même de *dessécher* les tissus comprimés, de telle sorte que les pinces ne restent à demeure que *pendant la durée d'une opération.*

Je ne laisse jamais aucune pince d'une manière prolongée à moins de circonstances très-exceptionnelles.

Si l'hémorrhagie n'est pas entièrement arrêtée à la fin d'une opération, je préfère avoir recours à la ligature, circonstance qui se présente très-rarement.

Un grand nombre de chirurgiens et de médecins étrangers, qui ont assisté à mes opérations, ont été témoins de l'emploi journalier de mes pinces, qui me permettaient depuis 1867 de ne recourir que très-exceptionnellement à la ligature.

J'ai pris date dès cette époque dans la *Gazette des Hôpitaux* pour établir d'une manière irréfragable et péremptoire mes droits de priorité aux *pinces hémostatiques*, ainsi que je les ai nommées, et à la *méthode d'hémostase* qui en résulte.

Dans une ovariotomie qui a eu lieu le 28 octobre 1867, en présence de plusieurs confrères, entre autres de M. Socin, professeur de clinique chirurgicale à Bâle, « les adhérences à la paroi abdominale, à l'épiploon, au « mésentère et à l'intestin grêle furent peu à peu séparées avec les doigts « ou divisées par le bistouri. Les vaisseaux qui donnaient du sang furent « saisis, à mesure que le sang jaillissait, par des pinces qu'on laissait à de- « meure. Lorsqu'on enleva les pinces des parties saignantes, l'hémorrhagie « était entièrement arrêtée, excepté en un point de l'épiploon, où l'on ap- « pliqua une ligature. »

J'ai fait suivre ce cas des remarques suivantes :

« Les vaisseaux étaient déjà très-développés sur un grand nombre de points, mais l'hémorrhagie a pu être heureusement arrêtée par l'application de fortes *pinces hémostatiques*, de la forme des pinces à pansement, susceptibles d'exercer une très-forte pression. de manière à parcheminer les tissus comprimés. Sans l'emploi de ces pinces, il aurait fallu faire au moins une dizaine de ligatures perdues, ce qui aurait notablement prolongé l'opération. Ces instruments, dont je me sers avec grand avantage depuis quelque temps dans *toutes les opérations chirurgicales*, doivent rester en place pendant quelques minutes, jusqu'à ce que les tissus se trouvent *desséchés par compression*. L'hémorrhagie est ainsi arrêtée définitivement, comme à la suite d'une cautérisation au fer rouge. On applique vite les pinces à mesure que les vaisseaux sont divisés et l'on continue l'opération jusqu'à ce que les tissus ou les organes que l'on se propose de retrancher soient extirpés. On gagne ainsi du temps, ce qui est très-important, dans les opérations de gastrotomie surtout, et les plaies ne sont pas compliquées d'eschares, de ligatures, etc.[1] »

En 1867, j'ai appliqué ainsi mes pinces hémostatiques d'une manière courante, non plus seulement pour l'hémostase temporaire, mais pour l'*hémostase définitive* sans intermédiaire. Les ligatures des vaisseaux étaient devenues excessivement rares.

C'est ainsi que je les ai appliquées à nombre d'opérations, sur les lèvres

[1] Gazette des hôpitaux, 1868, p. 419.

les joues, les paupières, la langue, l'intestin, les voies aériennes, des tumeurs de toutes sortes, etc., tant pour opérer une compression temporaire en masse, pour pouvoir diviser ou cautériser les tissus en quelque sorte à sec, que pour les appliquer sur les surfaces saignantes comme moyen d'hémostase définitive.

L'usage des pinces hémostatiques est surtout précieux pendant l'extirpation d'une tumeur volumineuse, lorsqu'un grand nombre de vaisseaux importants ont été divisés et que l'hémorrhagie qui en résulte tend à épuiser rapidement les forces du malade.

Lorsque l'on opère sur des parties difficilement accessibles, dans certaines résections, dans l'extirpation du rectum, dans les extirpations des tumeurs de l'ovaire, de la matrice, avec adhérences compliquées, etc., elles sont à peu prés indispensables.

Il faut un temps relativement long pour jeter une ligature sur chaque vaisseau, et l'on prolonge ainsi d'une maniére désastreuse la durée d'une opération grave, car maintes fois la rapidité de l'hémostase est d'une importance extrême, et l'on ne peut pas toujours exécuter facilement les ligatures sur les parties saignantes profondes ou difficilement accessibles. Il importe souvent d'opérer rapidement et sûrement, et rien n'est aussi expéditif et aussi facile que l'application de mes pinces.

J'ai rarement dû faire usage de plus de 15 à 20 pinces dans les opérations les plus compliquées. Au bout de 10, 15, 20 minutes, suivant la durée d'une opération, on peut enlever successivement les pinces qui ont été placées en premier lieu sur des vaisseaux peu volumineux. Ce court espace de temps suffit en général pour parcheminer, pour dessécher les tissus et pour permettre au caillot oblitérateur qui leur fait suite de se consolider. Si pour l'un d'eux l'hémorrhagie n'est pas arrêtée, on applique de nouveau une pince, en combinant, s'il y a lieu, la torsion avec la pression.

Ordinairement l'hémorrhagie ne se reproduit que dans les cas où le vaisseau n'a pas été suffisamment pincé, soit parce que la pince a été mauvaise, soit parce que le vaisseau n'avait pas été bien saisi.

Pour que les pinces produisent leur effet le plus avantageux, il importe de ne saisir les tissus que dans la partie qui correspond aux deux ou trois rayures terminales, sur lesquelles se répartit alors la pression de 6 kilogrammes environ qui est nécessaire pour les fermer complétement. La compression est d'autant moins prononcée et moins active, que les mors agissent sur une plus grande surface.

Relativement aux très-gros vaisseaux, je crois qu'il est toujours prudent, sinon toujours nécessaire, d'appliquer des ligatures, à moins de laisser les pinces à demeure pendant un temps assez long, un à deux jours ou plus, si on le juge opportun. Dans ce cas il vaut mieux avoir recours aux mêmes pinces coudées à l'extrémité; on peut alors les disposer à plat suivant l'axe d'un membre, etc., sans gêner les appareils de pansement. Ces mêmes pinces coudées sont également préférables, dans certains cas, pour les opérations sur les lévres, la langue, et elles peuvent être utilisées avantageusement dans quelques autres circonstances.

Si l'hémorrhagie se produit ou persiste en un point à la fin d'une opération, le procédé le plus simple et le plus expéditif est alors de recourir à la ligature, surtout si l'on redoute une hémorrhagie consécutive, circonstance qui se présente très-rarement.

La forme conoïde des mors permet d'appliquer facilement les ligatures sans avoir besoin de recourir à un aide. Le fil glisse aisément sous la pince au delà du point pincé et on ne s'expose pas à lier la pince comme cela ar-

rive assez souvent quand on se sert d'une pince à disséquer, d'une pince d'Amussat, etc., pour saisir les vaisseaux divisés.

Malgré tous les moyens hémostatiques, il peut cependant se faire que l'hémorrhagie ne peut être arrêtée assez vite, dans les cas de tumeurs avec adhérences très-vasculaires généralisées ou étendues sur une surface de 1/2 à 1 mètre carré et au delà, ainsi qu'il m'est arrivé dans quelques cas de tumeurs ovariques, utérines et spléniques, etc., où les opérés ont succombé à une hémorrhagie excessive, malgré l'application réitérée d'une grande quantité de pinces, de nombreuses ligatures et de cautérisations. Ces cas seront toujours au-dessus des ressources de l'art et pourront se présenter à tous les chirurgiens qui n'ont pas établi comme principe de laisser inachevées les opérations trop dangereuses. La même observation s'applique aux opérations pratiquées chez les malades hémophiles.

La pince hémostatique est ainsi construite de telle sorte qu'elle puisse être à même de servir à un grand nombre d'usages ; elle réunit les qualités essentielles d'une série d'instruments. Elle peut servir de pince à pansement ; de pince à compression graduelle pour les grosses artères, pour l'entérotomie ; de pince à torsion, à mâchure ; de pince anglaise pour la ligature ; de pince pour la compression temporaire préventive en masse dans des opérations variées, pour mettre à l'abri de l'hémorrhagie ou pour comprimer préalablement le tissu qu'on se propose de cautériser au fer rouge. On peut ainsi comprimer aisément des parties molles de 3 centimètres d'épaisseur. Enfin la pince sert surtout comme agent hémostatique, pour l'hémostase définitive, sans intermédiaire.

Je n'ai pas eu l'intention de faire prévaloir d'une manière exclusive la compression rapide à l'aide des pinces hémostatiques sur tous les autres moyens d'hémostase.

La ligature, la torsion, la forcipressure prolongée, le calorique (thermo ou galvano-caustique), l'acupressure, la filopressure auront toujours leurs indications particulières, et je reconnais bien volontiers que des chirurgiens habiles, en se servant plus ou moins exclusivement de l'un ou de l'autre de ces procédés, peuvent en obtenir des résultats exceptionnellement remarquables.

Les pinces hémostatiques, lorsqu'elles sont bien faites, agissent en quelque sorte comme le cautère actuel sur les tissus qui se trouvent comprimés, desséchés par la pression énergique des mors. Elles ont sur le cautère actuel l'avantage de pouvoir exactement limiter leur action et de ne pas produire une irritation des tissus voisins par la chaleur rayonnante ou par la production d'une vapeur d'eau bouillante. Sous leur influence, l'hémorrhagie s'arrête net, tandis que la chaleur rayonnante du cautère actuel donne ordinairement lieu à une hémorrhagie plus ou moins considérable des petits vaisseaux voisins. D'ailleurs le fer rouge ou tout autre cautère actuel arrête difficilement l'hémorrhagie des vaisseaux un peu volumineux, si on ne peut pas produire une hémostase par compression préalable des tissus à cautériser. Les tissus cautérisés au fer rouge ne peuvent être réunis d'une manière immédiate, à moins que l'escharre ne soit assez mince, peu étendue, et ne corresponde à une surface saignante, dans des circonstances exceptionnelles.

Le cautère électrique offre l'avantage de pouvoir graduer progressivement la cautérisation, mais il a tous les inconvénients du cautère actuel et ne peut pas être employé d'une manière courante et rapide. Au fond, la galvano-caustique présente peu d'avantages sur le cautère actuel, surtout sur le thermocautère de M. Paquelin. C'est un moyen compliqué, dispendieux de se procurer une source de calorique.

L'acupressure, la torsion des artères sont, avec la ligature des vaisseaux, des moyens hémostatiques efficaces, mais d'une exécution peu rapide et quelquefois très-difficile. La ligature a de plus l'inconvénient de laisser dans la plaie des corps étrangers qui parfois ne se détachent que très-difficilement. L'acupressure peut être comparée à une ligature médiate temporaire qui produit souvent l'étranglement et, par suite, l'irritation et la mortification des tissus compris entre le fil et l'épingle, lorsque le fil a été trop serré.

L'uncipression, dont les applications sont très-restreintes, présente les mêmes inconvénients que l'acupressure.

La pince hémostatique a sur tous les moyens précédents des avantages marqués : le pincement s'opère d'une manière très-rapide, sans que le cours de l'opération en soit presque entravé ; la perte de sang est réduite au minimum possible. Après l'ablation des pinces, il ne reste aucun corps étranger dans la plaie et la durée d'une opération compliquée est notablement diminuée. Si l'usage des pinces hémostatiques est plus dispendieux, elles peuvent servir à une série d'autres usages.

Les pinces n'irritent pas les tissus ; les parties comprimées, desséchées produisent une hémostase provisoire, assurent momentanément la formation d'un caillot oblitérateur et ne s'opposent pas à la réunion immédiate.

Une pince est quelquefois plus gênante qu'une ligature dans une plaie, dans le cours d'une opération, mais la pince a l'avantage de pouvoir être enlevée de suite, tandis que le séjour prolongé d'une ligature peut entraver très-notablement le cours de la cicatrisation.

Dans quelques circonstances il peut être avantageux de combiner le pincement avec la torsion, en tordant une ou plusieurs fois le vaisseau comprimé, lorsque ce dernier est libre dans une étendue suffisante.

Le séjour prolongé d'une pince d'acier dans une plaie, s'il y a lieu, ne doit pas être considéré comme nuisible, car il ne donne pas lieu à une irritation spéciale. Le métal de la pince est attaqué, rongé par le sang ; il se produit d'abord des sels de fer au minimum d'oxydation, qui plus tard se sulfurent si la sanie tend à subir une décomposition putride ; la présence du fer métallique dans une plaie devient ainsi un agent désinfectant et antiseptique.

La présence d'une pince, qui doit rester quelque temps à demeure dans une plaie, n'empêche pas la réunion immédiate dans les parties voisines. Si au lieu d'une pince on plaçait une ligature, cette dernière s'y opposerait tout autant, au point où il faudrait maintenir les fils au dehors. La pince a l'avantage de pouvoir être enlevée à volonté, mais le procédé est incommode, parfois dangereux dans la pratique et contraire à la réunion immédiate si on laisse un grand nombre de pinces.

La forcipressure prolongée avec une ou plusieurs pinces à demeure doit être réservée autant que possible comme procédé d'hémostase par nécessité. Je suis entièrement opposé à ce système exclusif, qui est contraire à la réunion immédiate et à la pratique d'une chirurgie bien entendue. Il est également contraire au pansement de Lister, au pansement ouaté, etc.

L'usage des pinces hémostatiques offre encore des avantages marqués sur les ligatures perdues. Ainsi que les ligatures ordinaires, les ligatures perdues ne sont guère applicables, en raison de la durée prolongée de leur mode d'application, lorsqu'on est obligé de lier un très-grand nombre de vaisseaux ; mais elles ont sur la ligature ordinaire l'avantage de permettre la réunion immédiate des plaies. Toutefois, en opérant ainsi la réunion immédiate, on s'expose à des accidents dépendant soit de la ligature elle-même, soit de la division des vaisseaux lymphatiques. Les ligatures perdues

sont de deux sortes : dans l'une, le fil n'est pas susceptible de résorption ; telles sont les ligatures en fil d'argent, de soie, d'origine végétale. Dans ces cas, si le fil ne s'enkyste pas au milieu d'un exsudat, il peut devenir un corps étranger irritant et exposer à de graves accidents, jusqu'à ce qu'il soit éliminé. Dans l'autre sorte, le fil peut être attaqué et dissous par les liquides ambiants (sang, lymphe) et être résorbé progressivement. Telles sont les ligatures en fil de fer très-fin, dont la dissolution et la disparition peuvent être complètes au bout de quelques semaines, et les ligatures en fil de catgut phéniqué, dont la dissolution et la résorption s'opèrent assez rapidement en quelques jours ou en quelques semaines. Le catgut a surtout l'avantage d'être très-rapidement résorbé. Le fil se ramollit d'abord, puis il se relâche et diminue ensuite d'épaisseur, en se dissolvant peu à peu de la périphérie vers le centre. On ne peut pas, malheureusement, compter sur l'efficacité de la constriction pendant un temps suffisant lorsqu'on l'applique aux gros troncs artériels ou lorsqu'on fait des ligatures en masse, ainsi que cela est inévitable pour l'extirpation des tumeurs ovariques, utérines, spléniques, etc. Cependant MM. Maunder, Nankivell, etc., en Angleterre, MM. E. et J. Bœckel, à Strasbourg, etc., ont obtenu d'éclatants succès, soit dans les amputations, etc., soit dans le traitement des anévrysmes. Ces opérations ont été suivies dans certains cas de réunion immédiate et d'une guérison parfaite, en quelque sorte instantanée, des plaies ou des anévrysmes. D'autres chirurgiens sont contraires à l'emploi du catgut dans les ligatures des grosses artères, surtout des artères athéromateuses, en raison des accidents qui ont été assez souvent le résultat du relâchement trop rapide de la ligature.

Dans le cas où des ligatures perdues pourraient être appliquées avec sécurité sur le pédicule des tumeurs ovariques, etc., l'ovariotomie et les opérations analogues seraient extrêmement simplifiées, et le traitement consécutif dans les cas simples n'aurait plus aucune importance. Mais si l'on peut faire impunément des ligatures perdues dans un grand nombre de cas, soit à l'aide du fil de fer très-fin, capillaire, du fil de soie et surtout du fil en catgut phéniqué, et obtenir des réunions immédiates, on ne peut pas compter sur l'innocuité de ces ligatures pour tenter des réunions immédiates d'une manière absolue ; car les tissus liés qui ont été soustraits à la circulation, au lieu de s'enkyster ou de continuer à vivre et à se nourrir par imbibition, meurent et se putréfient parfois, en donnant lieu à des abcès consécutifs et à des suppurations prolongées jusqu'à ce que les tissus putréfiés aient été éliminés.

Il est peu de chirurgiens qui soient autant partisans que moi de la réunion immédiate. Je fais toujours des réunions immédiates avec les précautions convenables et il est infiniment rare qu'elles échouent partiellement. Cependant, il faut observer qu'une réunion ne doit jamais être immédiate d'une manière complète. L'arrêt du sang ne garantit pas de l'arrêt de la lymphe des troncs lymphatiques aboutissants qui ont été divisés. C'est la lymphe qui s'écoule des plaies, que Hunter a appelée à tort plastique, qui empêche les réunions et qui donne ordinairement lieu à la désunion, lorsque toute l'étendue d'une plaie a été réunie dans les cas d'incision simple ayant intéressé des troncs lymphatiques ou d'une excision des téguments, d'une autoplastie, etc. Il importe de laisser toujours, en un ou plusieurs points, une communication libre à l'extérieur pour l'écoulement de la lymphe, s'il y a lieu.

Si l'on pouvait se mettre à l'abri des lymphorrhagies, l'usage combiné des pinces hémostatiques et des ligatures perdues permettrait de faire de suite après les opérations quelconques des réunions immédiates. Ce serait

la perfection de l'art. Cette perfection ne peut malheureusement être obtenue que dans une certaine mesure ; mais on peut y atteindre plus ou moins et éviter les accidents consécutifs à la lymphorrhagie, en donnant, autant que possible, aux incisions une direction parallèle à celle des vaisseaux lymphatiques.

Lorsque l'opération que l'on pratique consiste à retrancher de fait tous les vaisseaux lymphatiques afférents jusqu'au point de section des tissus, ainsi que cela a lieu, par exemple, dans les amputations, etc., la lymphorrhagie n'est point à redouter, en raison des nombreuses valvules dont sont munis les vaisseaux dont les tronçons ont été conservés, pourvu que ces derniers n'aient pas été tailladés en blessant les couches profondes du tissu connectif graisseux sous-dermique qui dépend des lambeaux de la plaie ; mais nonobstant, la réunion immédiate ne doit pas être parfaite, parce qu'il est difficile de se mettre complétement à l'abri des corps étrangers irritants (sciure d'os, impuretés, etc.) qui pourront être éliminés suivant le trajet des tubes à drainage que l'on maintiendra dans la plaie.

Conclusions.

Les pinces hémostatiques agissent d'après le principe d'une compression excessive et produisent ainsi l'hémostase définitive des vaisseaux divisés par dessiccation des parties pincées.

Leur usage simplifie d'une manière notable la pratique des opérations chirurgicales.

Dans les traumatismes qui n'intéressent aucun tronc vasculaire, les pinces appliquées pendant la durée d'une opération suffisent ordinairement pour produire une hémostase parfaite.

On supprime ainsi, d'une manière à peu près complète, les ligatures, si toutefois on juge à propos d'en faire dans certaines circonstances. De toutes manières, l'emploi des pinces hémostatiques facilite l'application de ces ligatures et permet de restreindre autant que possible la perte de sang et d'abréger la durée des opérations.

Après l'ablation des pinces, qui représentent en quelque sorte une ligature amovible à volonté, il ne reste aucun corps étranger dans les plaies.

On peut utiliser ces mêmes pinces pour l'hémostase temporaire en comprimant en masse les parties molles de tous les organes minces, saillants, peu épais, en plaçant deux de ces pinces à angle plus ou moins aigu de manière à se toucher par leur extrémité.

L'application des pinces est d'une exécution facile, rapide et peut dispenser du concours d'aides.

En résumé, de ce mémoire ressortent les points suivants :

1° L'application *courante* de la compression *excessive* à l'hémostase *définitive* pendant la *durée* d'une opération à l'aide d'un instrument d'une application commode et rapide.

2° La *pince hémostatique* qui sert à cet objet marque un perfectionnement important sur les instruments analogues usités jusqu'à présent.

3° Les *avantages* du procédé d'hémostase qui permet d'économiser le sang des opérés, qui simplifie le traumatisme et finalement qui facilite la guérison.

La séance est levée à 9 heures.

Le Secrétaire,
Dr Hilt.

SAMEDI 16 SEPTEMBRE

Démonstrations pratiques faites à l'École de Médecine.

M. Paquelin démontre sur le cadavre les usages et le mode d'emploi de son thermo-cautère.

M. Gritti répète sur le cadavre l'opération de la taille avec son cathéter.

M. Gritti pratique l'amputation du fémur au-dessus des condyles avec lambeau rotulien par son procédé.

AMPUTATION DU FÉMUR

AU-DESSUS DES CONDYLES AVEC LAMBEAU ROTULIEN

Par M. le Dr GRITTI [1].

L'idée qui a donné naissance à la méthode que je vais vous expliquer, je l'ai empruntée à l'extrême difficulté d'obtenir un moignon dans l'amputation de la cuisse qui possède toutes les conditions requises pour permettre plus tard aux amputés d'en faire un bon usage.

Les praticiens savent parfaitement combien la cicatrice qui tombe au milieu du moignon obtenu avec les méthodes ordinaires et la forme conique que celui-ci affecte bientôt après l'opération rend difficile l'application d'un appareil prothétique et combien la ténuité du tissu nouveau cicatriciel de moignon qui est superposé à l'os rend les exulcérations fréquentes, et enfin comment les névralgies placent bien souvent le pauvre opéré dans l'impossibilité de se servir de son membre. Aussi faut-il bien dire que dans des cas pareils, qui d'ailleurs sont très-communs, le chirurgien est obligé de reconnaître le résultat défavorable qui lui est donné par les méthodes opératoires ordinaires.

Persuadé, d'après ce que je viens de dire, de l'importance de modifier la méthode opératoire en ce qu'elle avait d'incontestablement mauvais, j'ai fait des essais à ce sujet, et je me suis aperçu qu'on pourrait bien éviter tout ces inconvénients en profitant d'un lambeau pris sur la partie antérieure du genou, la rotule comprise, laquelle, sciée dans sa face articulaire, aurait pu être mise en contact immédiat avec l'extrémité inférieure du fémur également sciée en repliant le lambeau en arrière. Cette modification demande à peu près la même manœuvre qu'on doit effectuer pour le talon dans l'amputation du pied selon la méthode de Pirogow, et l'expérience a dé-

[1] Note remise par M. Gritti.

montré que la soudure des deux surfaces osseuses se produit sans difficulté et avec des avantages considérables pour le moignon.

Le procédé opératoire est le suivant :

Les instruments et les aides sont les mêmes qu'on emploie dans les amputations ordinaires, et quant à l'anesthésie on pourra bien la provoquer si on la croit nécessaire. — Le malade est couché sur son lit, l'opérateur se place à sa droite; il commence par former le lambeau carré, antérieur — *rotulien;* — pour cela il pratique avec un bistouri une incision de la peau, qui partant de l'extrémité supérieure du péroné et suivant une ligne transversale passe devant la jambe à trois centimètres au-dessous du bord inférieur de la rotule et se prolonge jusqu'au milieu du côté interne de la tête du tibia à la même hauteur. Des deux extrémités de cette première incision partent deux autres incisions perpendiculaires à celle-ci qui montent des deux côtés jusqu'à la hauteur du bord supérieur de la rotule. On peut faire aussi le lambeau arrondi. — Aprés avoir fait ces incisions, l'opérateur passe à la dissection du lambeau cutané; avec la main gauche il exécute sur la peau du lambeau un mouvement de traction qui a pour but d'aider à la décoller de l'aponévrose tibiale, à laquelle elle est adhérente au moyen du tissu cellulaire, tandis qu'avec le bistouri il détache le susdit lambeau cutané jusqu'au bord inférieur de la rotule; alors il coupe le tendon tibio-rotulien à son insertion sur la rotule et il pénétre dans l'articulation ; il coupe les ligaments latéraux, les ligaments croisés et la capsule articulaire. — La dissection étant ainsi accomplie, il renverse le lambeau, de manière à mettre à découvert la surface articulaire de la rotule; avec la main gauche, qui est chargée de cette opération, l'opérateur doit maintenir la rotule dans une position verticale en la fixant par son bord supérieur sur la base des condyles, tandis que, avec sa main droite armée d'une petite scie arquée (phalangienne), il emporte le segment d'os qui correspond à la surface articulaire.



Aprés cette première partie de l'opération on fait glisser le malade sur le bord inférieur du lit afin de pratiquer le lambeau postérieur et la résection du fémur. Le lambeau postérieur s'obtient par une incision verticale à l'axe

de la cuisse, profonde jusqu'à l'os, et qui rencontre les deux incisions latérales du lambeau antérieur à environ 2 centimètres de leur extrémité supérieure; la résection du fémur, qui doit être pratiquée un peu au-dessus des condyles, se trouve à 2 centimètres au-dessus de la limite du lambeau postérieur. Il faut avoir soin, en pratiquant la section du fémur, de le scier dans un point où les diamètres de l'os correspondent à ceux de la superficie de section de la rotule, afin que les périostes puissent se trouver en contact.

On passe ensuite à la ligature des artères de la région, et même de la veine fémorale si on craint l'hémorrhagie qui parfois est très-abondante. Il ne reste enfin qu'à replier le lambeau rotulien sur le fémur, de manière que les deux surfaces osseuses sciées viennent parfaitement en contact; on obtient la réunion des lambeaux cutanés au moyen de plusieurs points de suture entrecoupée, renforcés avec de longues bandes de diachylon et avec un bandage contentif.

Les *avantages* de cette opération sont les suivants : 1° la rotule fait bientôt adhésion osseuse avec l'extrémité inférieure du fémur, d'où il s'ensuit que le moignon acquiert une forme immuable et l'appareil prothétique ne peut y exercer aucune fâcheuse influence, pas même lorsque l'opéré veut y prendre un complet appui, puisque la cicatrice se trouve en arrière; 2° cette opération ménage l'insertion des muscles extenseurs (en particulier le droit antérieur) de la cuisse, donne à celle-ci plus de force, et permet une juste direction à la marche de l'amputé ; 3° pendant la période de cicatrisation on a la plaie en arrière, ce qui facilite l'écoulement des matières et permet en même temps de l'inspecter et même de l'ouvrir, s'il y avait de l'hémorrhagie secondaire sans toucher aux os qui sont en contact.

Indications. — On peut la pratiquer dans le cas de blessures d'armes à feu pénétrant dans l'articulation du genou; dans les maladies traumatiques de la même région, causée par l'action de corps contondants tels que machines, voitures, etc., et dans les affections chroniques de la tête du tibia (nécroses, caries, néoplasmes). La seule condition essentielle c'est que les tissus qui forment le lambeau antérieur, y compris la rotule, soient sains.

Enfin cette opération a été répétée plus de 30 fois dans les campagnes militaires de Schleswig, de Prusse et d'Italie, et dans la pratique des hôpitaux civils, par Schuhs, Lücke, Sawstitzky, Wagner, Middeldorf, Melchiori, Vanzetti et autres avec des résultats qui sont très-encourageants. La mortalité en Italie a été 30,87 [1].

[1] Voir Dizionario delle Scienze mediche. — Articolo : Amputazione della coscia.

TROISIÈME SECTION

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

SÉANCE DU 11 SEPTEMBRE[1]

Présidence de MM. Gautier et Courty.

Le bureau provisoire est maintenu dans ses fonctions.

Le Président propose à l'Assemblée de nommer présidents honoraires MM. Courty, professeur à Montpellier, Gallard, de Paris, Hubert de Louvain et de Montet, de Vevey [2]. Le Président regrette que M. Campbell, de Paris, ait été empêché par une maladie de venir assister au Congrès et propose de le nommer aussi président honoraire. Adopté. — Le Président rappelle à la section que M. Odier, qui avait été choisi comme vice-président de la section, est retenu loin de Genève par une grave maladie, il a été remplacé par M. Baylon.

M. Campbell a fait déposer sur le bureau l'épreuve d'une brochure sur l'anesthésie obstétricale. Cette brochure sera distribuée plus tard (Voir *Ouvrages reçus*, P. XLVIII).

Le Président donne la parole à M. Piachaud pour la lecture de son rapport.

EMPLOI DES ANESTHÉSIQUES

PENDANT L'ACCOUCHEMENT NATUREL

Par M. le Dr PIACHAUD, de Genève.

Historique.

Je ne m'étendrai pas longtemps sur ce point, qui a été traité en détail dans les ouvrages classiques. Je rappellerai seulement les noms et la nationalité des accoucheurs qui se sont occupés de la question à ses débuts.

[1] La Section n'a pas tenu de séance le 10 septembre, elle s'est réunie à la Section de chirurgie pour entendre la lecture du mémoire de M. Verneuil sur la grossesse et le traumatisme.

[2] M. le Dr de Montet, de Vevey, s'étant inscrit trop tard au secrétariat pour que son nom paraisse dans la liste des membres du Congrès, nous réparons ici cette omission.

On sait que l'éther sulfurique fut le premier agent anesthésique proposé par Jackson en 1847, et Simpson l'appliqua pour la première fois à Edimbourg, le 19 janvier de la même année, dans un cas de version. Les résultats furent si satisfaisants, que Simpson s'en servit de suite dans une foule de cas, et apprécia promptement, et d'une manière magistrale, le rôle que cet anesthésique était appelé à jouer en obstétrique, au point de vue physiologique et pratique.

D'autres accoucheurs s'empressèrent d'expérimenter ce nouvel agent je citerai :

En Angleterre : Murphy, Lansdowne. Protheroe Smith, Skey, etc.

En Amérique : Channing, Clarke, Putnam, etc.

En Allemagne : Kiehl de Nuremberg, Siebold, Hamman de Manheim, Grenser de Leipzig, Halla, etc.

En France : Paul Dubois, Stoltz, Cazeaux, Chailly-Honoré, Roux de Toulon, Villeneuve, etc.

Action physiologique.

Pour apprécier l'action des anesthésiques sur les organes concourant à la parturition, il est nécessaire de rappeler quelques données anatomiques sur la distribution des nerfs dans ces divers organes.

Les nerfs de l'utérus proviennent des plexus hypogastrique et ovarique appartenant essentiellement au systéme sympathique, et en outre des plexus utérins situés de chaque côté du col au niveau de l'insertion du cul de sac vaginal; ce sont des plexus mixtes formés en partie par des filets sympathiques, en partie par les branches des deux dernières paires sacrées; ils envoient leurs filets se distribuer dans toute l'épaisseur du col utérin jusqu'à l'orifice interne, et s'anastomosent là, avec les derniéres divisions fournies par le plexus ovarique. Les muscles du périnée reçoivent leurs nerfs du plexus sacré appartenant au système cérébro-spinal. Il en est de même des muscles abdominaux.

Le système musculaire se compose, comme on sait, de deux parties distinctes, aussi bien au point de vue histologique qu'au point de vue excito-moteur. La première, constituée par les muscles striés, volontaires ou de relation, est mise en jeu, soit par des excitants physico-chimiques directement appliqués, soit par des excitants venus du dehors par l'intermédiaire des organes sensoriels et produisant leur effet par des mouvements réflexes, soit enfin par des excitants prenant leur point de départ dans l'encéphale, et ayant la volonté pour origine.

L'excitabilité des muscles lisses ou organiques se traduisant par leur contraction, peut être provoquée soit par l'action directe des agents physico-chimiques, soit par l'action réflexe sous l'influence des excitants qui agissent sur les organes sensoriels. Mais, il est incontestable que l'excitant le plus puissant pour cette catégorie de muscles, est l'action et la présence du contenu des réservoirs dont ils constituent les parois.

Le sang est le premier excitant des contractions cardiaques; les matières fécales provoquent les contractions péristaltiques des intestins; l'urine, la contraction de la vessie; le fœtus à terme, la contraction énergique de l'utérus. Nous voyons donc que l'intervention de l'encéphale, si puissante pour exciter les muscles striés, est nulle ou trés-faible pour provoquer les contractions des muscles lisses.

Ceci dit, examinons quelle peut être l'action du chloroforme sur la contractilité de ces deux catégories de muscles.

Les vapeurs chloroformiques, en pénétrant dans les vésicules pulmonaires, modifient sensiblement l'échange des gaz contenus dans le sang et troublent profondément l'hématose. Le sang, chargé par le chloroforme et par un excès d'acide carbonique dont il ne peut se débarrasser régulièrement, est transporté dans le système vasculaire, il modifie la nutrition des organes et leur modalité propre. On remarque au début une accélération des battements du cœur, et dans l'encéphale une abolition des perceptions sensorielles venues du dehors, qui entraîne à sa suite l'abolition de l'action réflexe sur les muscles; enfin, la dépression spéciale de la modalité propre des centres nerveux abolit la volonté, et en détruisant ce puissant agent excitant des muscles, provoque la paralysie.

Mais, tandis que les muscles striés sont dans le relâchement complet, nous voyons cependant le cœur, les intestins, la vessie, l'utérus, organes constitués par des fibres musculaires lisses, continuer à se contracter; cela tient à ce que leurs excitants ne sont pas abolis; le cœur continue à être stimulé par le sang, les intestins par les matières, l'utérus par le produit de la conception.

Chez l'animal chloroformisé, on voit que la seule portion de l'intestin qui se contracte, est celle qui renferme des matières fécales. Chez les chiennes endormies, Pélissier a remarqué que les cornes utérines continuent à se contracter d'une manière normale. Si on prolonge l'action du chloroforme jusqu'à la mort, on observe l'arrêt des battements du cœur, qui commence toujours par le ventricule gauche, qui est complétement vide de sang ainsi que les artères, tandis que les veines sont gorgées de sang noir; il y a évacuation des matières fécales, émission de l'urine et expulsion du fœtus: preuve évidente que la paralysie et le relâchement de ces muscles n'arrivent qu'après la disparition du dernier agent excitant.

Le professeur Laskowski, auquel je suis redevable de cette note physiologique, croit que la contractilité du corps et du col de l'utérus est sous la dépendance du nerf grand sympathique et que les filets des dernières paires sacrées président à la sensibilité spéciale dont l'utérus est doué; de façon qu'on peut dire que la contractilité de l'utérus est tout à fait indépendante des nerfs de relation.

Les muscles abdominaux, bien qu'animés par les nerfs cérébro-spinaux, continuent à agir pendant le sommeil anesthésique, tandis que les muscles du périnée mis en action par les mêmes nerfs, sont relâchés. L'explication de ce fait, en apparence anomal, résulte des expériences de Longet, qui ont démontré que les muscles abdominaux rentrent dans la catégorie des muscles respiratoires. Or dans l'effort involontaire qui est un acte respiratoire dépendant du bulbe rachidien et persistant malgré l'éthérisation, la contraction des muscles abdominaux doit avoir lieu. Les muscles du périnée et du vagin sont relâchés au contraire, parce qu'ils ne font pas partie de l'appareil musculaire respiratoire mis en action dans l'effort.

Bien que ces effets physiologiques sur les contractions utérines semblent acquis, il y a cependant à cet égard des divergences parmi les accoucheurs.

Les uns, avec Simpson, Stoltz, Bouisson, Barker, pensent que sous l'influence anesthésique les contractions utérines gagnent en énergie à mesure que la sensibilité va en s'éteignant.

Bourdon, Playfair, Lambert d'Edimbourg, More Madden, Franca, Pélissier, regardent le chloral comme capable d'activer la parturition dans les cas d'inertie avant l'accouchement, en rendant à l'utérus l'énergie et aux contractions la puissance et la régularité qui faisaient défaut. Dans ces cas,

en effet, l'inertie résulte d'un travail trop long qui a épuisé les forces et causé chez une femme irritable une fatigue résultant d'efforts inutiles.

D'autres, tels que Bouvier, Siebold, Montgomerry, Sacks, Spiegelberg, Scanzoni, disent au contraire avoir vu l'anesthésie suspendre pour un certain temps les contractions de l'utérus. Ce fait serait contraire à la loi physiologique précitée, mais il ne doit se rencontrer qu'à titre d'exception, et peut s'expliquer soit parce qu'à l'état normal le travail se ralentit ou se suspend même quelquefois, soit par l'émotion morale seule, causée par l'éthérisation, soit enfin parce que le premier degré de l'anesthésie a été dépassé.

Campbell, dans un Mémoire tout récent, publié dans le *Journal thérapeutique* de Gubler, avance le fait que, sous l'influence du chloroforme, les contractions utérines sont *plus éloignées*, *plus courtes et moins intenses,* surtout dans le commencement du travail; le retard dans le retour des contractions peut être de 1 à 5 minutes. Il relate une observation très-complète, dans laquelle on voit que dès le début de la chloroformisation et avant que la connaissance fût atteinte, les contractions s'éloignaient de 1 à 2 minutes; le col était à peine effacé et les inhalations intermittentes et à doses légères ont été continuées pendant trois heures consécutives. Campbell explique ce fait par une action locale du chloroforme qui produirait une *narcose utérine directe.* L'utérus à terme est un organe très-vasculaire, une sorte de tissu érectile, et lorsque la contraction a lieu, le sang est comme retenu et emprisonné dans les sinus veineux qui entrent dans la composition de ses parois. Le sang, plus ou moins chargé de chloroforme, y est momentanément arrêté en contact avec les fibres musculaires lisses de l'organe. Il peut donc y avoir là une action directe de cet agent sur ces fibres musculaires et sur les extrémités périphériques des nerfs moteurs. Les expériences de Cl. Bernard, relatives aux effets du chloroforme sur le tissu musculaire et sur les cellules nerveuses, permettent de l'admettre.

Relativement à l'action des muscles abdominaux qui est généralement admise, Cazeaux et Channing ont élevé des doutes sur la réalité du fait. Il leur a paru difficile de le constater et d'isoler la contraction des muscles abdominaux de celle de l'utérus; en outre, ils seraient disposés à croire que l'effort que fait la femme est plutôt apparent que réel; les femmes semblent faire un effort, mais cette expression symptomatique résulte de l'embarras et de la gêne de la respiration au moment de la contraction.

Blot repousse ces objections, en faisant remarquer que s'il n'y a pas effort au moment de la contraction, l'utérus diminuant de volume, la respiration doit être plus libre, et s'il y a effort, nul doute qu'il y ait action des muscles abdominaux.

Nous admettons volontiers, avec Simpson, Dubois, Spiegelberg, Thompson, que les muscles du périnée et du vagin sont relâchés, et la plupart des auteurs reconnaissent là un fait avantageux pour abréger la fin du travail. Mais il est bon de faire remarquer que le périnée n'est pas seulement composé de fibres musculaires, il y entre en outre en assez grande quantité des plans aponévrotiques et du tissu cellulo-adipeux. Sur les premières, les anesthésiques ont une action évidente, elles n'en ont aucune sur les autres éléments de la région. La partie musculaire est plus ou moins développée suivant les femmes, aussi l'effet anesthésique sera plus ou moins marqué, et relativement aux déchirures du périnée, cette remarque a de l'importance en ce sens que si on a à faire à une femme lymphatique, on devra redouter cet accident plus que chez une femme à système musculaire développé. Néanmoins, comme la rupture résulte généralement d'une sortie

trop brusque de la tête du fœtus, il sera bon de ne jamais négliger de soutenir le périnée et de retenir la tête autant que faire se peut.

La dilatation du col utérin est-elle facilitée par l'anesthésie ? Le Dr Faure l'admet en faisant remarquer que la contraction utérine n'étant plus douloureuse, elle doit avoir tout son effet pour dilater le col, car la femme n'a plus d'intérêt à en diminuer l'intensité. Barker admet aussi que le col se dilate plus facilement et cite un cas dans lequel la dilatation se fit assez rapidement, alors que les applications belladonées avaient été employées sans succès. Il fait observer toutefois que la rigidité du col peut tenir à deux causes bien différentes : la première est la résistance musculaire sur laquelle les anesthésiques peuvent agir, la seconde est l'induration des tissus résultant d'une inflammation antécédente avec dépôts plastiques, qui ne peut être vaincue que par des incisions.

Des divers anesthésiques.

Les divers anesthésiques qui ont été expérimentés en obstétrique sont :

L'éther sulfurique.
Le chloroforme.
L'amylène.
L'éther nitrique.
L'aldéhide.
La liqueur des Hollandais.
La benzine.
Le bisulfure de carbone.
Le mélange d'éther et de chloroforme.
Le laudanum.
La morphine en injections sous-cutanées.
Le chloral.

Je dois dire que la plupart de ces substances ont été essayées par Simpson, mais abandonnées de suite, soit parce que leur mauvaise odeur en rendait l'application insupportable, soit qu'elles n'aient pas produit l'effet désiré. Le bisulfure de carbone, proposé par Snow, est dans ce cas ; le mélange d'éther et de chloroforme, essayé par Isaac Brown, n'a pas eu de succès non plus ; ce qui se comprend à cause de l'impossibilité de maintenir le mélange de deux liquides d'une densité si différente ; l'éther, plus léger, occupe toujours la partie supérieure et est seul aspiré avant le chloroforme.

Comme anesthésiques sérieux, il reste l'éther sulfurique, le chloroforme, le laudanum, la morphine et le chloral.

L'éther a été employé le premier, parce qu'il régnait seul au moment de la découverte de son pouvoir anesthésique, mais son règne n'a duré que quelques mois, et Simpson lui a substitué le *chloroforme*, qui n'a pas encore été détrôné. Il a en effet des avantages incontestables sur son prédécesseur. Tandis que l'éther produit une sorte de suffocation, d'irritation bronchique et des accès de toux, le chloroforme, au contraire, se respire sans difficulté et a une odeur agréable. Au point de vue obstétrical, le chloroforme est préférable à cause de ses effets rapides à doses moindres, en sorte qu'on peut le donner au moment des douleurs et produire un effet immédiat tout en laissant la patiente dans leur intervalle en dehors de l'influence directe du médicament, ce qui permet d'en donner peu et d'éviter le danger, si danger il y a. Grâce à cette action rapide, il est facile de régler le

degré de l'anesthésie avec sécurité, ce qui n'est pas aussi aisé avec l'éther. Dans les opérations chirurgicales, on recherche l'anesthésie complète, en sorte que cet argument n'a pas de valeur, et que pour diverses raisons on peut conseiller l'éther; mais en obstétrique, le chloroforme est préférable.

Le *laudanum* a été expérimenté par Pélissier sur des chiennes, et il a constaté que les contractions utérines sont presque abolies; c'est ce qui explique pourquoi son effet est si merveilleux pour calmer les tranchées après les accouchements et pour arrêter le travail dans les fausses couches.

Quant à la *morphine* en injections hypodermiques, je laisse la parole au professeur Lebert qui, le premier, en 1862, les a introduites dans la pratique obstétricale : Il en injectait deux ou trois centigrammes au moment où les douleurs commençaient à devenir fortes; il a remarqué que non-seulement les douleurs disparaissaient ou devenaient très-supportables, mais que l'orifice utérin se dilatait plus facilement, ensorte que l'accouchement était plus rapide. Le soulagement est incontestable, constant, exempt de tout danger. Chez les personnes délicates, on peut commencer par 1 centigramme ou même 5 milligr. et répéter au besoin l'injection. L'action est moins énergique, moins complétement anesthésique que celle du chloroforme, mais elle suffit dans les cas ordinaires et a bien moins d'inconvénients que l'inhalation. Jamais le professeur Lebert n'a observé d'effet fâcheux par rapport aux hémorrhagies.

Reste l'*hydrate de chloral*, sur lequel Chouppe a publié en 1875 un travail consciencieux et fort intéressant. Il s'appuie sur trente-sept observations dans lesquelles trente fois l'anesthésie a été complète et prolongée. Il n'a observé aucune influence fâcheuse ni sur la mère ni sur l'enfant, qui a pu même être allaité de suite. Les contractions utérines ont été conservées normales, et de plus, de très-douloureuses et sans puissance qu'elles étaient auparavant, elles se sont transformées en effets utiles.

Pélissier a constaté sur des chiennes la persistance des contractions utérines pendant l'anesthésie complète produite par le chloral.

Chouppe admet que les suites de couches sont meilleures et l'explique par les propriétés antiseptiques du chloral, qui par son mélange avec le sang neutralise les effets septiques de la plaie placentaire. C'est une vue théorique qui, pour être admise, aura besoin de la sanction de l'expérience.

Chouppe n'administre le chloral que lorsque la dilatation est complète; plus tôt, on serait forcé de prolonger trop longtemps l'action du médicament. Il le donne à la dose de 4 à 6 grammes, en deux ou quatre fois, par demi-heure ou par quart d'heure. On le fait prendre par la bouche dans du sirop de groseille, ou en lavements s'il y a des vomissements.

Polaillon a aussi expérimenté le chloral sur 17 femmes, et il a constaté que, donné en lavements, il ralentit le travail.

Je n'ai pas sur l'emploi du chloral, au point de vue qui nous occupe, d'expérience personnelle, et malgré les avantages que lui reconnaissent Chouppe et Pélissier, je suis disposé à le proscrire en obstétrique, non pas que je le considère comme dangereux, mais à cause des inconvénients qu'il me paraît présenter. Le premier a été indiqué par Chouppe lui-même, c'est qu'on ne peut pas l'employer pendant la période de dilatation; or nous verrons plus loin que c'est précisément pendant cette période qu'il est souvent avantageux de recourir aux anesthésiques.

Le second inconvénient, c'est qu'une fois le sommeil produit par le chloral, il dure pendant un temps indéterminé et pendant la période d'expulsion. Or c'est justement alors, ainsi qu'on l'a fort bien dit, qu'il est néces-

saire que la patiente conserve assez de connaissance pour obéir au chirurgien qui est chargé de diriger la marche du travail lorsqu'il est prés de se terminer.

Enfin ce sommeil prolongé et qu'il est impossible de faire cesser, ne prive-t-il pas la femme de la jouissance bien naturelle qu'elle éprouve au moment où le premier cri de son enfant lui annonce sa délivrance ?

Ces considérations me paraissent applicables aux injections de morphine, et je conclus de cet examen comparatif des divers anesthésiques, que le chloroforme est celui qui doit être préféré en obstétrique d'une manière évidente.

Objections contre les anesthésiques.

Je pense qu'il est préférable d'examiner d'abord les diverses objections qui ont été mises en avant contre l'emploi des anesthésiques; j'espère les combattre victorieusement. Il sera plus facile ensuite d'indiquer l'utilité de ces agents et le mode suivant lequel ils doivent être administrés.

Je signalerai d'abord pour mémoire seulement, car je crois qu'on ne la présenterait plus aujourd'hui, l'objection morale ou plutôt religieuse, qui a été soutenue par des médecins eux-mêmes se joignant à l'opinion populaire qui disait que soulager la femme des douleurs de l'accouchement était immoral et opposé au commandement exprés de l'Écriture qui dit : « Tu mettras tes enfants au monde avec douleur. » « *Parturies in dolore.* » Mais comme le remarque très-judicieusement le Dr Murphy : « L'homme continue à dîner aussi confortablement que ses moyens le lui permettent, » malgré qu'il lui ait été dit dans l'Ecriture : La terre est maudite à cause » de toi, et tu mangeras ton pain à la sueur de ton front. » D'ailleurs le crime d'Eve n'est-il pas suffisamment expié par le nombre immense des femmes qui ont souffert pendant des siècles, et n'est-il pas naturel d'admettre qu'elles puissent maintenant mettre au monde leurs enfants sans trop de douleur ?

L'opinion de Blot me semble fort juste quand il dit : Qu'on offenserait bien plus le Créateur en ne mettant pas à profit les ressources mises à notre disposition pour le soulagement de nos semblables.

On a dit que la douleur était une nécessité physiologique, et que les accouchements *indolores* étaient dangereux. Peut-être a-t-on confondu les mots *douleur* et *contraction ;* peut-être a-t-on voulu parler des accouchements très-prompts, car les accouchements d'une durée normale et sans douleurs sont fort rares. J'en ai eu un cas trés-remarquable dans ma pratique. J'ai assisté une dame dans quatre couches fort naturelles; la durée du travail a été de 7 heures pour le premier enfant, de 12 heures pour le second, de 2 heures pour le troisième et de 3 heures pour le dernier. Le fait vraiment exceptionnel a consisté en ce que les contractions, quoique tout à fait normales et énergiques, étaient parfaitement *indolores*, en sorte que cette dame se trouvait, à la perte de connaissance prés, dans les mêmes conditions qu'une personne qui aurait été anesthésiée pendant toute la durée du travail. Chez elle, non-seulement il n'y a eu aucun inconvénient de cette absence de douleur, mais les suites de couches ont été trés-normales; il n'y a eu ni fièvre ni coliques ; seulement, absence de lait.

Un docteur américain ayant dit que le travail de l'accouchement était une opération naturelle, ou en terme physiologique une fonction, affirme qu'on ne doit pas intervenir tant que cette fonction s'exerce d'une maniére normale. Son compatriote, le Dr Barker, ne partage pas cette opinion.

Le Dr Barnes, de Londres, a observé un cas dans lequel le chloroforme donné pour faciliter l'extraction du placenta, avait amené une prostration telle, que pendant prés de trois heures, il avait craint de voir la mort survenir.

Le Dr Tyler Smith déclare qu'il croit que l'hémorrhagie *post-partum* et la rétention du placenta arrivent plus fréquemment aprés son usage, et qu'il est contre-indiqué quand il y a manque d'action de l'utérus, ainsi que dans le travail long et tardif par inertie, et qu'on craint une hémorrhagie.

Scanzoni partage cette opinion et pense de plus que le chloroforme peut amener des troubles nerveux.

La plupart des auteurs qui ont écrit sur ce sujet sont d'un avis opposé, je me range à leur manière de voir, et je ne pense pas que l'anesthésie modérée prédispose aux hémorrhagies ni aux troubles nerveux. Le docteur Kidd, s'appuyant sur 2000 cas, la regarde, au contraire, comme inappréciable dans les cas de faiblesse, d'épuisement, qui résultent de douleurs prolongées, précisément par conséquent lorsque nous avons le plus de raison de redouter l'hémorrhagie.

Dans les cas où j'ai employé le chloroforme, je n'ai pas observé plus d'hémorrhagies dans les accouchements naturels que dans ceux où je ne l'avais pas administré; jamais je n'ai vu de cas d'éclampsie survenir sous l'influence de la narcose, j'en ai rencontré plusieurs au contraire en son absence.

Il est même admis que le chloroforme est utile pour combattre l'éclampsie. Blot en cite une très-intéressante observation publiée par Charrier.

J'ai observé un cas dans lequel la première attaque d'éclampsie est survenue un peu avant la sortie de la tête; j'ai appliqué de suite le forceps, et malgré cela il y a eu sept crises dans l'espace des vingt heures qui suivirent. J'ai fait respirer du chloroforme dès la seconde crise, et il m'a paru que sous son influence les phénomènes nerveux étaient moins prononcés. Après la dernière crise, il y a eu vingt-quatre heures de perte de connaissance, puis la guérison est arrivée.

Tout récemment, j'ai vu avec le Dr Martin un cas d'éclampsie chez une femme de 22 ans, primipare. Dans l'espace de douze heures il y a eu dix crises avant qu'une dilatation suffisante nous ait permis d'appliquer le forceps. Pendant ce temps, nous avons administré dix grammes de chloral en trois lavements et fait respirer du chloroforme à divers intervalles. Les crises ont cessé après la délivrance, mais la femme a succombé dans la journée.

Il était généralement admis que les anesthésiques n'avaient pas d'influence fâcheuse sur l'enfant; mais en 1874 Zweifel a publié un article dans un journal clinique de Berlin pour annoncer qu'il a remarqué, plusieurs heures après la naissance, l'odeur du chloroforme dans l'air expiré par des enfants nés sous l'influence d'une narcose, et l'enfant étant loin de la mère et dans une atmosphère libre de chloroforme. Il a cherché à démontrer le fait expérimentalement. Dans un seul cas, chez une femme chloroformisée pendant 15 minutes, le placenta fut extrait une heure après, débarrassé le plus possible des caillots qui y étaient attachés et placé dans un bocal. Le lendemain le contenu du vase exhalait une odeur de chloroforme et l'analyse, faite par le professeur Hoppe Seyler, démontra la présence de cet agent; mais Zweifel remarque lui-même que cette méthode est peu sûre, à cause de la difficulté d'enlever tous les caillots; puis, comme le dit Fehling, il y a encore du sang maternel dans le placenta.

Une seconde preuve, la présence du chloroforme dans l'urine de l'enfant, serait plus concluante. V. Mering, à Berlin, a constaté dans l'urine des

chloroformés une substance réductible qui présente trois propriétés : dévier à gauche le rayon polarisé, être soluble dans l'alcool rectifié, ne pas fermenter au contact du levain. Il est important de remarquer que Mering a retrouvé cette même substance dans l'urine après l'emploi d'autres narcotiques.

Vu la petite quantité d'urine qu'on peut se procurer chez un nouveau-né, Zweifel a dû se borner à constater seulement les phénomènes de réduction, il a fait comme contre-épreuve 25 analyses d'urines normales, qui ont donné un résultat négatif. Dans cinq cas, il a constaté dans l'urine de l'enfant, de suite ou plusieurs heures après la naissance, la présence de la substance réductible au moyen de la liqueur de Fehling; dans trois cas sur les cinq, il a remarqué l'ictère. Il en conclut donc que le chloroforme passe dans la circulation fœtale, et comme les narcotiques sont contre-indiqués chez les enfants, la question est de savoir quel degré de narcotisme l'enfant peut supporter sans inconvénient. Il se propose de le rechercher.

Huter a reconnu le chloroforme dans le sang des nouveau-nés.

Benicke a fait des expériences intéressantes pour se rendre compte de la rapidité du passage de certaines substances entre la mère et le fœtus. Il a choisi l'acide salicilique et en a donné à 25 femmes avant l'accouchement. L'échange est très-rapide, au bout de 40 minutes l'acide se retrouve dans le fœtus, et après deux heures il a traversé l'organisme entier et se retrouve dans son urine. Après 24 ou 36 heures il a disparu de l'urine de la mère ; on le retrouve encore dans celle de l'enfant trois ou quatre jours après sa naissance.

D'un autre côté Fehling a curarisé des femelles de lapins et des chiennes à terme sans que le curare ait agi sur les petits. Il ne croit pas que la constatation du chloroforme, faite par Zweifel, dans le placenta, soit concluante; il faudrait analyser le sang d'un enfant né pendant une narcose chloroformique et mort peu de temps après.

Quoi qu'il en soit de la valeur réelle des expériences quelque peu contradictoires que nous venons de rappeler, je crois que c'est du côté de l'observation clinique que nous devons chercher la vérité afin d'être fixé sur l'importance de l'objection qui résulterait d'une influence fâcheuse du chloroforme sur la santé de l'enfant.

Si, en effet, l'on compare les résultats de la pratique avec les assertions de Zweifel, on ne les trouve pas d'accord. Jusqu'à présent, personne n'a mis en garde contre les effets du chloroforme, comme nuisibles à l'enfant; même en Angleterre et en Amérique, où il est employé plus que partout ailleurs, aucune voix ne s'est élevée contre lui à cet égard.

Cependant le Dr Odier, dans une récente communication faite à Berne, a signalé le cas d'un enfant né après trois heures d'anesthésie obstétricale, qui a dormi et vomi pendant environ 28 heures.

Fehling a fait le relevé des cas de la clinique, et à part ceux dans lesquels l'asphyxie des enfants pouvait avoir eu pour cause les difficultés de l'accouchement, ils sont tous venus au monde en parfait état et sans présenter aucun ictère.

Il est tout aussi difficile de constater un effet nuisible sur l'enfant à la suite des injections de morphine ; cependant Fehling n'est pas bien sûr que dans quelques cas on ne puisse attribuer à cette médication la mort de l'enfant.

J'arrive maintenant aux objections capitales présentées à Paris par les professeurs qui dirigent les études obstétricales et sur lesquelles ils se basent pour proscrire d'une manière absolue l'emploi des anesthésiques dans l'accouchement naturel.

Le professeur Depaul, dans ses leçons cliniques, 1872-76, repousse absolument les inhalations anesthésiques dans l'accouchement simple normal pour trois motifs :

1° Parce que l'emploi des anesthésiques, quoiqu'on ait dit le contraire, n'est pas toujours sans danger et qu'on peut *tuer la femme.*

2° Parce que le sommeil anesthésique, en la privant de sa raison, ne lui laisse pas, dans le grand acte qu'elle accomplit, une participation qui est presque toujours nécessaire.

3° Parce que le danger et l'inconvénient signalés ne sont pas compensés par l'avantage qui résulte de la diminution ou de la cessation de la douleur.

Il m'est impossible d'admettre ces objections, mais je dois dire que si j'étais livré à mes propres forces pour les combattre, la lutte serait trop inégale, et je ne m'y hasarde que parce que je puis m'appuyer sur de puissants alliés occupant les plus hautes positions obstétricales dans les diverses parties du monde.

Les professeurs Depaul et Pajot n'admettent pas qu'on puisse dire qu'on a anesthésié une femme, si on n'a pas entièrement supprimé la douleur ; il n'y a pas pour eux de *demi-anesthésie*, et ils considèrent ce qu'on appelle le *chloroforme à la reine*, comme une chose qui n'est pas sérieuse et qui n'a d'autre effet que de sacrifier à la pusillanimité de la femme, et de lui donner une sorte de simple satisfaction. Le professeur Pajot (*Annales de gynécologie*, 1875) va plus loin, trop loin peut-être, car il traite cette dernière méthode d'une manière ironique et facétieuse, fort spirituelle sans doute, mais qui masque l'absence de sérieux arguments. Il pose un dilemme ainsi conçu : Ou, anesthésie vraie, dangereuse en elle-même, ou demi-anesthésie, nulle, égale à zéro, qu'il compare à l'homœopathie. C'est, dit-il, une fantaisie burlesque, qui n'agit que sur l'imagination, et qui n'est qu'une branche du charlatanisme, analogue aux neuvaines, aux médailles, aux eaux miraculeuses, à la plume d'aigle qu'on place sur la cuisse, à la graisse de vipère sur le ventre, etc.

Je dis que le dilemme posé n'est pas soutenable pour deux raisons : la première, c'est que dans l'accouchement naturel, nous ne proposons pas l'anesthésie complète, bien au contraire ; et la seconde, c'est que cette demi-anesthésie, loin d'être une fantaisie burlesque, est un fait admis par l'immense majorité des accoucheurs; j'espère le prouver plus loin.

La plus grave objection est la première du professeur Depaul ; car il dit qu'on peut tuer la femme. Si le fait était établi, il n'y aurait en effet pas d'autre règle à suivre, que de renoncer aux anesthésiques. Mais je crois pouvoir dire qu'il n'est rien moins que fondé. Si cette objection avait été présentée par Dubois en 1847 au moment de la découverte des anesthésiques, on la comprendrait ; mais aujourd'hui que l'expérience a permis d'employer les anesthésiques dans des milliers de cas, il me paraît qu'elle n'est plus soutenable. C'est une crainte respectable sans doute, mais on ne peut citer aucun cas authentique et probant de mort produite par le chloroforme donné convenablement dans l'accouchement naturel. S'il y en avait, le professeur Depaul les citerait, tandis qu'il est obligé de supposer que les intéressés ont caché les cas de mort. Il connaît deux cas malheureux à Paris, mais, ajoute-t-il, il est si facile de mettre la mort sur le compte d'une autre circonstance. On peut tout aussi bien retourner l'argument, et dire qu'il est facile de rendre le chloroforme responsable de la mort. Ne connaît-on pas en effet nombre de décès subits survenus au moment de l'accouchement ou très-peu de temps après, sans qu'aucun anesthésique ait été employé? Dans les cas où la mort semble être attribuée au chloro-

forme, même en chirurgie, il faut, pour en avoir la preuve, une observation complète avec autopsie.

Le professeur Depaul cite deux autres cas dans lesquels le chloroforme a été administré pour des opérations obstétricales : dans l'un, la mort survint 24 heures après la délivrance; dans l'autre, la vie fut ranimée après une grave syncope. Ces cas n'ont aucune valeur dans l'espèce, car il s'est agi d'opérations, par conséquent d'anesthésie chirurgicale dont nous ne contestons nullement le danger; en outre, la mort survenue 24 heure, après la couche, ne me paraît pas devoir être attribuée au chloroformes elle ne se serait pas fait attendre aussi longtemps.

Si nous admettons, comme nous espérons le prouver, une anesthésie obstétricale distincte de l'anesthésie chirurgicale, nous pouvons affirmer qu'aucun cas de mort positif ne peut être mis sur le compte de la première.

On a donné des motifs pour expliquer cette immunité. D'abord, c'est que dans cette anesthésie incomplète que je proposerai d'appeler *hypesthésie*, ne cherchant pas à obtenir la résolution complète, comme il le faut pour les opérations chirurgicales, mais seulement une atténuation ou une suppression de la douleur, on ne donne le chloroforme qu'à doses faibles, même au début; en sorte qu'il n'est pas possible d'observer ces phénomènes de sidération qui ont été signalés dans l'anesthésie chirurgicale par le chloroforme.

Le Dr Barker (New-York, 1861) ajoute que dans la chirurgie on plonge le patient dans l'anesthésie pour lui éviter des douleurs qui n'existent pas encore, tandis qu'en obstétrique on a pour but de diminuer des douleurs déjà perçues; or, la loi de tolérance admise en médecine trouve ici sa place. On sait, en effet, que des malades atteints d'affections très-douloureuses, telles que péritonite, coliques, par exemple, peuvent supporter sans inconvénient des doses d'opium qui les feraient mourir s'ils étaient en santé.

Lorsqu'un malade est sur le point d'être soumis à une opération douloureuse, et qu'on propose un anesthésique, il y a toujours crainte et appréhension quant au résultat, crainte à laquelle se joint l'anxiété quant à l'effet de l'anesthésique; détruira-t-il tout sentiment de douleur ? et s'il en est ainsi, ne détruira-t-il pas aussi la vie ? Mais, dans l'accouchement, le puissant désir de la femme est d'être soulagée du retour des douleurs, et lorsque l'effet de l'anesthésie a été une fois expérimenté, il est recherché de nouveau avec avidité et confiance. Pour ces raisons, le Dr Barker affirme n'avoir aucune anxiété en administrant le chloroforme dans l'accouchement naturel, tandis qu'il n'en est pas de même quand il s'agit d'une opération chirurgicale, ne fût-ce que l'extraction d'une dent.

La seconde objection du professeur Depaul est relative à la privation de la participation active dont on a besoin au moment de l'accouchement. Je lui ferai observer que dans l'*hypesthésie*, la femme conserve assez d'intelligence pour obéir à son chirurgien, et, de plus, ce n'est pas au moment du dégagement de la tête que le chloroforme est le plus mis à contribution ; nous verrons plus loin que c'est pendant les douleurs pénibles de la dilatation que cet agent est précieux, et précisément alors le concours de la femme n'est nullement réclamé.

Enfin pour répondre à la troisième objection, il suffit de dire que, d'après ce qui précède, nous pensons au contraire que le chloroforme n'ayant ni danger, ni inconvénient, il y a tout avantage à l'employer pour calmer les douleurs.

Les opinions des professeurs Depaul et Pajot, conformes à celles de Dubois, et sur lesquelles nous avons cru devoir insister, vu leur grande im-

portance et la haute position de leurs auteurs, nous expliquent pourquoi l'usage des anesthésiques a été si longtemps proscrit en France dans l'accouchement naturel.

Degrés de l'anesthésie.

Les auteurs ne sont pas d'accord sur le nombre des degrés qu'on peut observer dans la marche de l'anesthésie. D'après Murphy, l'action du chloroforme sur les fonctions vitales, se manifesterait ainsi :

Perte de sentiment.

Perte partielle du mouvement volontaire.

Perte de connaissance.

Perte complète du mouvement volontaire.

Respiration stertoreuse, cessation des mouvements et de l'action des organes de la vie organique.

Certains auteurs admettent 4 degrés, d'autres 3, je crois que deux suffisent pour le cas qui nous occupe.

Le *premier* consiste dans un léger sommeil, demi-conscience, comme dans le rêve, avec une connaissance plus ou moins complète de ce qui se passe ; perte presque complète de la sensibilité *(Sopor de Samson)*.

« Les femmes, dit Blot, vous entendent, peuvent agir et parler, se ren-
» dent compte de ce qui se passe autour d'elles, mais elles ne souffrent
» plus ; elles sentent les contractions utérines se produire, sans en éprou-
» ver de douleur, ou tout au moins cette douleur est tellement atténuée
» qu'elle est presque nulle ; il semble que le tact ait été conservé, tandis
» que la faculté d'éprouver la douleur est abolie. »

Houzelot fait une description analogue, et c'est à ce degré que Campbell a donné le nom de *demi-anesthésie*, correspondant à celui d'*anesthésie obstétricale ;* cette dernière expression est vicieuse en ce sens qu'il s'agit d'un état physiologique applicable dans d'autres circonstances, telles qu'une foule de petites opérations de la chirurgie. Cette distinction avait été déjà pressentie en 1853 par Hervez de Chégoin et A. Forget dans une discussion à la Société de Chirurgie de Paris. C'est pour cette raison. et pour donner à cet état un nom plus général, que je serais disposé à proposer le nom d'*hypesthésie*, qui indique de suite que la sensation douloureuse est simplement diminuée, tandis que le nom d'*anesthésie* serait réservé au *second degré*, dans lequel la sensation est abolie totalement, ainsi que les mouvements volontaires et la connaissance ; c'est le *Stupor de Samson*, c'est la véritable anesthésie, c'est-à-dire suppression de sensation qu'on recherche pour les opérations chirurgicales.

Nous estimons qu'on ne doit jamais dépasser le premier degré dans l'accouchement naturel ; se borner par conséquent à l'hypesthésie et ne jamais chercher à obtenir l'anesthésie proprement dite.

Mode d'administration et doses.

Pour obtenir ce premier degré que j'appelle *hypesthésie*, le mode d'administration du chloroforme est des plus simples.

Je proscris de suite les appareils proposés à cet effet, et qu'on emploie encore quelquefois pour l'anesthésie chirurgicale. Ils sont inutiles, parce que le chloroforme ne doit être donné qu'à petites doses ; ils sont désagréables pour la patiente, parce que la vapeur arrivant en trop grande quantité, irrite plus ou moins la muqueuse bronchique, et cause des accès de toux et

de suffocation; enfin, ils sont dangereux, en ce qu'ils ne permettent pas à l'air de se mélanger en quantité suffisante à cette même vapeur.

Il suffit d'avoir un mouchoir plié en plusieurs doubles sur lequel on verse 20 à 30 gouttes de chloroforme, et qu'on maintient à une certaine distance du nez, en ayant soin que le liquide ne touche pas la peau du visage afin de ne pas produire sur elle une vive cuisson, quelquefois même une véritable vésication. Pour éviter cet inconvénient, je me suis bien trouvé d'un moyen très-simple, c'est un cône tronqué en papier un peu fort, de 25 centimètres de longueur, au fond duquel je place une petite éponge ou un tampon de coton sur lequel on verse le chloroforme. La base du cône est assez large pour entourer le nez, la bouche et le menton, et l'air pénètre assez librement par le sommet largement ouvert en traversant l'éponge. Houzelot conseille un appareil du même genre.

La position de la patiente est importante, et il est de règle de la placer dans le decubitus horizontal avec la tête aussi basse que possible. Autant que faire se peut, ne pas administrer le chloroforme immédiatement aprés un repas, afin d'éviter les vomissements. Surveiller attentivement le pouls, dont tout changement rapide doit être pris en considération, en particulier son irrégularité et son intermittence, sont l'indice d'un état grave.

En prenant ces diverses précautions, et l'accoucheur étant présent, je ne vois aucun inconvénient à ce que le chloroforme soit administré par une personne quelconque.

Simpson commençait l'inhalation par de fortes doses de chloroforme, puis, lorsque la sensibilité s'émoussait, il diminuait la quantité et le donnait même à intervalles. Cette méthode présente des dangers, même pour l'anesthésie chirurgicale; il ne faut pas soumettre tout à coup l'organisme à une influence à laquelle il doit s'habituer peu à peu.

En tout cas, on y a renoncé tout à fait, en ce qui concerne l'hypesthésie. Samson et Snow ont proposé de petites doses (small doses) qui sont acceptées par les accoucheurs et par les Français eux-mêmes (Pajot, Blot, Devilliers).

Les inhalations ne doivent avoir lieu qu'au moment où la douleur se manifeste et se continuent pendant toute sa durée, puis on les cesse totalement pendant les intervalles de calme. Aprés un certain temps d'inhalation, on peut même laisser passer une ou deux contractions sans chloroforme, car son effet se continue même pendant la période de calme, en sorte qu'une quantité moindre de cet agent est nécessaire pour atténuer la douleur lorsqu'elle reparaît. On peut quelquefois, et cela est avantageux, commencer l'inhalation quelques secondes avant l'arrivée de la douleur. J'ai observé, en effet, qu'elle est assez souvent pressentie par la patiente, qui est avertie par une sorte d'agitation et par une précipitation plus grande de la respiration. Dans ces cas, l'action du médicament a un effet beaucoup plus prononcé sur la douleur, qui est en quelque sorte surprise à son début.

Quant à la dose de chloroforme qu'on devra employer, il est impossible de la déterminer d'avance, car elle variera avec le degré de sensibilité de la patiente, et avec la durée du travail lui-même. Il importe d'en avoir une provision assez considérable, 60 grammes au moins, à cause de cette incertitude, et surtout parce qu'il s'en perd beaucoup pendant les inhalations et dans leurs intervalles.

Houzelot n'en a jamais usé plus de 30 grammes par accouchement, et en estimant la perte, il pense que 10 grammes seulement ont été absorbés.

Simpson dit que 100 à 120 gouttes suffisent ordinairement, cependant il en a employé jusqu'à 125 grammes.

Snow, jusqu'à 80 grammes.

Relativement à la durée des inhalations, Snow n'a pas dépassé 8 heures. Protheroé Smith a été jusqu'à 28 heures.

Dans ma pratique, j'ai employé 30 fois le chloroforme dans l'accouchement naturel. La dose maximum du médicament a été de 75 grammes, et la dose moyenne de 30 grammes. La durée des inhalations a été de 5 heures au maximum, 1/4 d'heure au minimum, et la durée moyenne de 2 heures.

Indications.

D'une manière générale, nous ne voyons qu'une seule indication à l'emploi des anesthésiques dans l'accouchement naturel : c'est la suppression ou seulement l'atténuation de la douleur, et elle nous paraît bien suffisante. On sait en effet combien est grande la somme de souffrance qui s'accumule pendant le cours d'un travail naturel, surtout s'il se prolonge, comme c'est le cas le plus ordinaire, durant un certain nombre d'heures. Il est vrai que beaucoup de femmes, je me plais à le reconnaître, supportent ces douleurs avec courage et énergie, soit qu'elles aient accepté avec résignation cette conséquence de la maternité, comme une obligation inhérente à leur sexe, soit que la durée du travail ne dépasse pas les limites de leur force, soit enfin que la sensation douloureuse soit moins intense pour certaines d'entre elles ; mais, quoi qu'il en soit, il est bien évident que ces mêmes femmes, toutes choses égales d'ailleurs, accepteraient avec enthousiasme un moyen capable de supprimer ces douleurs. D'ailleurs, bien souvent il est loin d'en être ainsi, et pendant un travail prolongé, on observe une surexcitation du système nerveux, une agitation musculaire, un découragement plus ou moins considérable qui épuisent les femmes et les plongent dans un état d'abattement qui ne laisse pas que de donner de sérieuses inquiétudes. N'y aurait-il pas, en pareille occurence, un notable bénéfice à calmer cet état au moyen d'un anesthésique?

Pour s'en convaincre, il suffira d'avoir assisté une seule fois à un travail modifié par le chloroforme, j'en citerai un exemple :

En 1857, une jeune dame de 20 ans, primipare, avait souffert pendant cinq heures avec assez de patience ; à la sixième heure, les douleurs devenant plus intenses, il survint de l'agitation, des transpirations, du tremblement, un grand découragement, au point que ce fut elle-même qui désira le chloroforme. Je l'administrai de suite, par intervalles, de manière à produire un léger assoupissement sans perte de connaissance. Un peu avant le commencement de la douleur, la patiente la pressentait, réclamait l'éponge avec avidité et respirait cinq ou six bouffées de chloroforme. L'effet était rapide et des plus manifestes, les contractions perdirent leur acuité douloureuse et ce qu'elles avaient d'angoissant, en conservant pourtant toute leur énergie ; le calme reparut et la figure qui, à chaque douleur, exprimait une souffrance violente, prit un aspect serein et même souriant au moment de la contraction. La dilatation du périnée exigea deux heures, mais comme le travail marchait régulièrement, je le laissai se terminer naturellement sans employer le forceps, ce que j'aurais certainement fait. si je n'avais pas eu le secours du chloroforme. Cette dame fut si enchantée du résultat des inhalations, qu'elle ne manqua pas d'en réclamer le bénéfice dans ses accouchements subséquents.

L'immortelle découverte de Jackson ayant permis de supprimer l'élément douleur quelle qu'en soit la cause, n'était-il pas naturel d'en faire

bénéficier la femme en supprimant ou tout au moins en atténuant les souffrances inséparables de tout accouchement ?

C'est ainsi que la question a été comprise dès le début en Angleterre et en Amérique, où le chloroforme est devenu d'une pratique usuelle en obstétrique; c'est par milliers que les cas se comptent dans ces pays, et le Dr Barker de New-York m'écrivait dans une lettre particulière en 1876 :

« J'emploie le chloroforme dans tous les cas, sauf dans ceux très-exceptionnels où les douleurs ne sont pas assez violentes pour qu'il soit de requête. Je n'ai jamais, dans aucune circonstance, eu la moindre raison de regretter d'en avoir fait usage. »

En Russie, le professeur Krassowsky emploie le chloroforme ; ses nombreux élèves suivent son exemple. Les uns, en majorité, ayant à leur tête le Dr Tarnowsky, assistant du professeur, le donnent presque toujours ; les autres, en minorité, le réservent pour les cas de femmes très-nerveuses et très-sensibles.

En Allemagne, Schrœder d'Erlangen, Krieger de Berlin, et Spiegelberg de Breslau. sont favorables au chloroforme; ce dernier l'administre même pendant la période de dilatation.

En France, pays dans lequel les questions scientifiques et pratiques sont discutées et analysées avec tant de soin, par des hommes d'une si grande valeur, soit dans leurs ouvrages particuliers, soit dans les nombreuses sociétés savantes dont ils font partie, comment se fait-il qu'on soit resté si en arrière dans le sujet qui nous occupe ?

Ce n'est pas faute d'avoir examiné la question. car dès 1847 Dubois présentait à l'Académie de médecine un travail remarquable et complet sur l'éthérisation en obstétrique. Chailly-Honoré suivit dans la même année. Le professeur Bouisson en 1850. Tous rapportent des faits favorables à l'anesthésie obstétricale, et cependant se prononcent contre elle au moment où il semble logiquement qu'ils vont conclure en sa faveur.

Cependant quelques praticiens courageux n'ont pas craint d'en proposer l'emploi. En 1854 parut le Mémoire d'Houzelot de Meaux. Ce travail si remarquable, surtout au point de vue pratique, et basé sur vingt observations recueillies avec soin, conclut à l'emploi avantageux du chloroforme dans l'accouchement naturel. Il fut présenté à la Société de chirurgie; une discussion importante eut lieu, à laquelle prirent part le Dr Amédée Forget et Danyau, qui alla même jusqu'à proposer l'anesthésie pendant la période de dilatation. Le rapport rédigé par Laborie appuyant la conclusion d'Houzelot fut adopté.

En 1863 parut la lettre du professeur Courty, de Montpellier, écrite en faveur du chloroforme à la suite d'un voyage en Angleterre. Puis vint le Mémoire de Verrier en 1864, présenté à la Société de médecine pratique et qui se termine par ces mots : « Que de femmes se soumettent aux inhalations chloroformiques pour de petites opérations telles que l'avulsion d'une dent, l'ouverture d'un abcès, et elles hésiteraient pour un accouchement, alors que l'expérience est toute en faveur de cette méthode. » La thèse très-complète du Dr Frédet parut en 1867. La même année fut publié l'ouvrage de Joulin, qui dit que la répulsion de la plupart des auteurs français pour le chloroforme dans l'accouchement naturel ne repose sur aucun motif pratique et sérieux. « Cette opposition vague et indécise doit disparaître devant les résultats qui intéressent à un si haut degré la science et l'humanité. » Et il ajoute : « Nous ne devons pas attendre que les faits de cette nature s'imposent comme malgré nous à notre pratique ; il faut leur ouvrir largement les portes, lorsqu'ils font autant d'honneur à l'intelligence humaine. »

Enfin en 1874 vint le Mémoire de Campbell s'appuyant sur 942 faits de chloroformisation sur 1500 accouchements, dans lesquels il n'a eu qu'à se louer de la nouvelle méthode. Tarnier l'accepte également et emploie fréquemment le chloroforme dans l'accouchement naturel à la Maternité de Paris.

Mais il était difficile de lutter contre l'enseignement officiel. Au professeur Dubois succéda le professeur Depaul, qui, d'accord avec le professeur Pajot, ont toujours enseigné et enseignent encore que les anesthésiques ne doivent pas être administrés dans l'accouchement naturel ; ils le prescrivent seulement dans les cas de dystocie. Il en résulte que les nombreux élèves de la Faculté de Paris, dociles aux préceptes de leurs maîtres, entrent dans la pratique avec de sérieuses préventions contre le chloroforme obstétrical, et sont peu disposés à en faire usage.

Nous avons précédemment essayé de combattre ces préventions, et nous voudrions espérer avoir contribué à les faire tomber, et engager les praticiens français à entrer largement dans la voie tracée par la plupart des accoucheurs des autres nations. Ils viennent d'y être sollicités par le Dr Charles Richet qui dit dans ses *Recherches sur la Sensibilité*, publiées en 1877 : « Quant aux accouchements, la chloroformisation est un bienfait inestimable, et je ne comprends pas pourquoi la pratique ne s'en généralise pas en France. »

La douleur est un phénomène constant dans l'acte de la parturition, et cependant elle n'est nullement nécessaire pour son accomplissement, puisque la femme accouche après sa mort, et que j'ai cité plus haut un cas, assez exceptionnel sans doute, dans lequel le travail s'est effectué sans que la patiente ressentît aucune douleur pendant les contractions utérines. C'est ainsi que les choses se passent sous l'influence du chloroforme. Pourquoi ne l'emploierait-on pas dans cet acte physiologique qui seul, à notre connaissance, s'accompagne de souffrances vives ? Notre devoir n'est-il pas de les atténuer, de les supprimer même, puisque l'acte en lui-même n'est pas entravé et que le moyen proposé n'offre ni danger, ni inconvénient. « Oh, » qu'il serait grand et sublime, » a dit Petit dans son discours sur la douleur, « qu'il serait digne d'admiration et de respect, l'homme qui maîtrise- » rait toujours la douleur ; qu'avec plaisir je voterais pour son autel. »

On n'hésite pas à employer le chloroforme en chirurgie, pour les opérations même les plus simples ; les accoucheurs français le conseillent et l'appliquent quand il s'agit d'un cas de dystocie nécessitant une intervention, et cependant, on sait par expérience que pour obtenir l'anesthésie chirurgicale, le chloroforme est un agent dangereux, et qu'il a causé des cas de mort bien constatés. Il y a donc là un défaut de logique contre lequel je voudrais réagir, et, à l'instar du professeur Pajot, proposer ce dilemme : « Si le chloroforme est dangereux dans ces cas, pourquoi l'employer et pourquoi le proscrire dans l'obstétrique physiologique, quand il est démontré que son action est inoffensive ?

La portion de l'humanité, représentée par le sexe faible est particulièrement intéressée à la solution de cette question. Quant à moi, je suis partisan du chloroforme pour atténuer et même pour supprimer la douleur dans l'accouchement simple. Je ne vais pas aussi loin que Simpson, qui a posé en principe que c'est un *devoir* pour l'accoucheur d'anesthésier les femmes, ni aussi loin que Barker qui anesthésie toutes les patientes. Si, en effet, on admettait que c'est un devoir, ce serait jeter un blâme sur ceux qui ne le pratiquent pas. Or, telle n'est pas mon opinion, je crois l'hypesthésie bonne en obstétrique, je voudrais en convaincre tous les accoucheurs, mais loin de moi l'idée de formuler aucun blâme contre ceux qui

sont encore arrêtés par quelque crainte ou quelque scrupule. Dans l'accouchement naturel, l'hypesthésie est suivant moi avantageuse en atténuant la douleur d'une quantité plus ou moins grande, ou en la supprimant complétement; c'est le seul but qu'on se propose en administrant le chloroforme.

A quelle période du travail doit-il être employé?

Sur ce point, je me sépare de la plupart des partisans du chloroforme, qui conseillent d'attendre la période d'expulsion pour l'administrer, et je réponds de suite qu'il doit l'être à un moment quelconque du travail. dès que les douleurs sont trop vives et que la patiente en désire le soulagement. Danyau, Schrœder et Barker le conseillent aussi dans la première période, lorsque les douleurs sont par trop pénibles.

Le professeur Pajot, dans son plaidoyer antichloroformiste, reproche à ses adversaires d'employer l'anesthésie dans la période d'expulsion, tandis qu'elle serait beaucoup plus rationnelle dans la période de dilatation. C'est en effet pendant celle-ci que les douleurs sont agaçantes, agissent sur le moral, en produisant de l'abattement, du découragement, puis de l'agitation et un ébranlement de tout le système nerveux; tandis que les douleurs expulsives, bien que plus violentes, sont supportées généralement avec beaucoup plus de courage.

C'est tout à fait ma manière de voir, et du moment qu'on a pour but de calmer l'élément douleur, je ne vois aucune raison qui s'oppose à ce qu'on le fasse à une époque quelconque du travail.

Tout partisan que je suis du chloroforme, je n'en abuse pas, car sur 350 accouchements environ, je ne l'ai employé que 30 fois. *13 fois* pendant la période de dilatation, et *17 fois* pendant celle d'expulsion; *12 fois* chez des primipares, *18 fois* chez des multipares.

Si je ne m'en suis pas servi plus souvent, c'est que le travail marchant régulièrement, les douleurs étant bien supportées, je n'en voyais pas l'indication; ou bien que dans certains cas où il aurait rendu service, les patientes avaient de la répugnance à l'accepter.

Cette hypesthésie a-t-elle des avantages sur le travail même de l'accouchement et sur les suites de couches?

Pour m'en rendre compte, j'ai comparé mes 30 cas d'accouchements hypesthésiés avec 30 autres cas dans lesquels le chloroforme n'avait pas été employé; ayant eu soin de prendre le même nombre de primipares dans chaque catégorie. Il n'y a pas eu de différence sous le rapport de la durée du travail, qui a été en moyenne de 20 heures chez les primipares, et de 10 chez les multipares.

Dans 10 cas de la seconde série, j'ai terminé l'accouchement par le forceps, tandis que je ne l'ai appliqué que 8 fois dans ceux de la première série. Il y a donc là un léger avantage en faveur de l'hypesthésie. On comprend *à priori* qu'il doive en être ainsi, car le plus souvent, lorsque nous appliquons le forceps au détroit inférieur, c'est vers la fin de l'accouchement, parce que la patiente fatiguée, épuisée souvent par la durée et l'intensité des douleurs, n'a plus assez de force pour produire l'extension de la tête nécessaire à son dégagement. Le chloroforme, en diminuant la somme des douleurs, conserve à la patiente une certaine puissance dont l'action peut alors se faire sentir dans les derniers moments de l'expulsion.

Dans plusieurs des cas de ma pratique, j'ai le sentiment bien net que sans le secours du chloroforme, j'aurais dû employer le forceps pour terminer l'accouchement, tandis que j'ai pu sans inconvénient laisser agir seules les forces de la nature.

Barker en rapporte un exemple remarquable. En 1849, une primipare avait eu une première période de 18 heures; la seconde période commença avec des contractions actives et efficaces, mais, après 5 heures, elles devinrent irrégulières et diminuèrent graduellement d'efficace et de force, jusqu'à ce qu'enfin elles cessèrent entièrement. Les battements du cœur fœtal devenaient faibles et plus rapides, « en sorte que, dans l'intérêt de l'en- » fant, » dit Barker, « je résolus d'appliquer le forceps. Le chloroforme » n'était pas encore beaucoup employé, et la patiente craignait fort de per- » dre l'usage de ses sens; mais l'appréhension pour l'application des in- » struments, était plus grande encore. Elle consentit donc, comme prépa- » ration à l'opération, à respirer du chloroforme, et fut très-rapidement » sous son influence, lorsqu'à ma grande surprise, les contractions utérines » reprirent avec force, et vingt minutes après, l'enfant naquit tout naturel- » lement. » Depuis cette époque, Barker a souvent vu le chloroforme produire les mêmes effets.

Pour les *hémorrhagies*, j'en ai observé sept fois dans les cas de la première série, neuf fois dans ceux de la seconde.

Deux fois la *rétention du placenta* dans les premiers, une fois dans les seconds.

Quant aux *coliques*, je ne constate pas de différence ; chez les primipares, je les ai observées deux fois dans chaque série ; chez les multipares treize fois dans la première série, quatorze fois dans la seconde.

La *rétention d'urine*, une fois dans la première, deux fois dans la seconde.

La *fièvre dite de lait*, a eu lieu quatorze fois dans la première série, onze fois dans la seconde.

La *phlegmasia alba dolens* s'est présentée deux fois dans les cas de la première série, et dans aucun des cas de la seconde.

L'*allaitement maternel* a réussi dix fois dans la première série, seize fois dans la seconde, mais je ne pense pas que l'action du chloroforme ait eu aucune importance en cette occasion.

Il est tout naturel d'admettre que lorsque la douleur a été notablement atténuée pendant le cours d'un travail d'une certaine durée, et chez des femmes dont le système nerveux est impressionnable, la convalescence puerpérale doit être plus rapide. Telle est l'opinion de Campbell dont l'expérience obstétricale est d'une valeur incontestable. Barker l'affirme également dans son mémoire, tout en faisant remarquer que certains changements organiques, tels que la régression de l'utérus et la restauration des parties, ne sont nullement influencées par les anesthésiques.

J'ai constaté, en effet, une convalescence plus rapide, en ce sens que la courbature générale est beaucoup moins forte, l'état général plus calme, les fonctions plus régulières, l'appétit en particulier se conserve, et les femmes peuvent prendre des aliments solides dès le premier jour. De cette façon, elles ne perdent que peu de forces, et si on a soin d'ajouter à une bonne alimentation un air fréquemment renouvelé, lorsqu'au bout de quinze jours environ elles commencent à se lever, on n'est pas exposé à observer ces états anémiques qui sont la conséquence forcée d'une diète trop rigoureuse.

Indications spéciales.

Si dans l'accouchement naturel, ainsi que nous l'avons vu, il est très-utile d'atténuer la douleur, il se présente assez souvent des indications spéciales, dans lesquelles le chloroforme rend des services incontestables. C'est le point de vue que résument mes conclusions 9, 10 et 11.

Lorsqu'on assiste une femme très-nerveuse, et tous les accoucheurs ont eu l'occasion d'en rencontrer, on voit combien les douleurs sont difficilement supportées; elles produisent un état d'agitation extrême, les patientes se livrent souvent à des mouvements désordonnés qui amènent à leur suite une grande fatigue musculaire; elles voient avec effroi reparaître une nouvelle douleur qu'elles seront incapables, disent-elles, de supporter; leurs idées se modifient parfois au point qu'elles sont en proie à une sorte de délire. Quelques inhalations de chloroforme administrées à propos ne tardent pas à amener un état de calme relatif, et n'y a-t-il pas réellement indication à en faire usage? Ne peut-on pas espérer même prévenir ainsi des crises nerveuses qui n'auraient d'autre cause que l'excès de la souffrance?

On observe quelquefois que les contractions utérines ne suivent pas la marche ordinaire; au lieu de se faire en totalité, elles sont *partielles*, bornées tantôt au fond de l'utérus, tantôt à l'un de ses angles. Les douleurs sont alors très-vives et continues, avec paroxysmes intermittents. Ces fausses contractions ne sont pas seulement douloureuses, mais encore inutiles. C'est alors que les femmes crient, se désespèrent, que le délire apparaît, que les convulsions se montrent. On a conseillé pour les faire cesser la saignée et l'opium, mais si l'opium apaise les douleurs, il arrête le travail, et on tombe d'un inconvénient dans un autre. Le chloroforme semble, à Frédet, réunir toutes les conditions désirables de succès; il fait disparaître la douleur et l'agitation qui l'accompagne; à l'inverse de l'opium, il n'arrête pas les contractions utérines, il en fait au contraire cesser l'irrégularité, de telle sorte qu'on peut l'appeler le *Régulateur des contractions utérines.*

Cazeaux lui-même dit que les inhalations anesthésiques lui semblent devoir être avantageuses dans les cas de contractions partielles ou irrégulières. Il les croit propres à modifier la surexcitation utérine à laquelle elles sont le plus souvent liées, et dans plusieurs cas elles ont suspendu les contractions pour leur rendre, après quelques instants, leur régularité et leur efficacité normales. L'opinion de Tarnier est que le chloroforme est absolument indiqué lorsqu'il y a de la contracture et des spasmes utérins ralentissant les progrès du travail. Dans ces cas, le chloroforme fait disparaître l'élément spasmodique, le travail devient indolore et facile.

Le chloroforme rend service dans les cas où le travail de l'accouchement, bien que normal, est entravé ou rendu plus pénible par la présence de douleurs résultant de la coïncidence de quelque maladie existant auparavant, ou se développant durant le travail lui-même.

Je citerai, par exemple, le rhumatisme de l'utérus, sur lequel le Dr Gautier, de Genève, a publié un travail fort intéressant, et celui des autres tissus musculaires; les violentes douleurs lombaires que les patientes accusent dans les reins et qui sont si angoissantes; celles qui ont pour siége, suivant Devilliers, les articulations du bassin; les coliques intestinales; les douleurs abdominales résultant d'adhérences causées par d'anciennes péritonites; les crampes souvent si atroces produites par la pression de la tête de l'enfant sur les nerfs du plexus sacré; enfin la douleur extrême causée par le vaginisme, qui empêche souvent même l'exploration des parties.

Dans tous ces cas, que je ne fais qu'indiquer d'une manière sommaire, n'est-il pas évident que le chloroforme, en diminuant ou en supprimant ces douleurs accessoires, permettra au travail de suivre sa marche régulière, et n'y a-t-il pas là une indication de l'administrer?

Pour appuyer ma dernière conclusion, il me paraît évident qu'il faut poser comme règle que la chloroformisation ne doit être appliquée qu'après s'être assuré que la patiente en a le désir, ou tout au moins avoir ob-

tenu son consentement, et même si possible celui d'un membre de sa famille. Campbell le dit expressément, et en cas de refus, s'il y a indication à pratiquer l'anesthésie, il faut savoir la différer ou s'adjoindre un confrère Il arrive souvent que plus tard les douleurs devenant plus intenses, la patiente soit la première à revenir à la proposition d'un soulagement.

Conclusions.

1

L'emploi des anesthésiques peut être conseillé d'une manière générale dans l'accouchement naturel.

2

Les principaux d'entre eux qui ont été employés jusqu'à présent sont : l'éther, le chloroforme, le laudanum, la morphine en injections sous-cutanées, le chloral par la bouche et en lavements.

3

Le chloroforme me paraît être celui qu'on doit préférer.

4

Il doit être administré suivant la méthode de Snow, c'est-à-dire par petites doses au début de chaque douleur, et en le suspendant dès que la douleur est passée.

5

On ne doit jamais pousser l'action jusqu'à l'insensibilité complète, mais se borner à une hypesthésie, c'est-à-dire à une atténuation de la souffrance (Sopor de M. Samson).

6

On donne généralement le précepte de n'administrer le chloroforme que pendant la période d'expulsion; cependant, dans certains cas de nervosité et d'agitation extrêmes, il est avantageux de ne pas attendre la complète dilatation du col pour employer les anesthésiques.

7

Les expériences ont démontré que les anesthésiques ne suspendent ni les contractions utérines, ni celles des muscles abdominaux, et qu'elles affaiblissent la résistance naturelle des muscles du périnée.

8

L'emploi des anesthésiques n'a aucun effet fâcheux sur la santé de la mère ni sur celle de l'enfant.

9

En atténuant plus ou moins la souffrance, les anesthésiques rendent un grand service aux femmes qui redoutent la douleur, ils diminuent les chances des crises nerveuses qui ont pour cause pendant le travail l'excès de la souffrance; enfin ils rendent plus rapide le rétablissement de l'accouchée.

10

Les anesthésiques sont spécialement utiles pour calmer l'extrême agitation et l'excitation cérébrale que le travail produit souvent chez les femmes très-nerveuses.

11

Leur emploi est indiqué dans les cas d'accouchement naturel, lorsque le travail est suspendu ou retardé par la souffrance causée par des maladies antérieures ou survenant pendant le travail, et dans le cas où des contractions irrégulières et partielles occasionnent une souffrance interne et presque continue, sans concourir au progrès du travail.

12

Dans l'accouchement naturel, le chloroforme ne devra être employé qu'avec l'assentiment de l'accouchée et de sa famille.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

DES AUTEURS CITÉS DANS CE MÉMOIRE.

SIMPSON. Histoire et progrès récents de l'anesthésie obstétricale. (Édimbourg, 1848.)
— Obstetric Works. (Edinburgh, 1856.)
BARKER. On the chloroform in midwifery practice. (Med Times, I, p. 64, 1861.)
— On the use of anesthesics in midwifery. (Transactions of New-York academy, 1861).
PLAYFAIR. On chloral as an anesthesic during labour. (Lancet, février 1874.)
MONTGOMERRY. (Dublin, Quart. Journal of medical science, 1849, t. VII.)
TYLER SMITH. De l'amylène comme anesthésique dans les accouchements. (Lancet, 1857.)
MURPHY. Du chloroforme dans la pratique obstétricale. (North Journal of medec., 1849.)
— Further observations on chloroform in the practice of midwifery. (London, 1850.)
— Chloroform. (London, 1855.)
SNOW. Anesthésie obstétricale. (Méd. Gazette, 1848.)
— Du chloroforme dans les accouchements. (Association médical journal, 1853.)
— On anesthesics. (London, 1858.)
ISAAC BROWN. Mélanges anesthésiques. (Société Harvéienne de Londres. — Gaz. hebdom., Paris, 1867.)
KIDD. Employment of chloroform in midwifery. (Med. Times, t. II, 1863.)
E. SAMSON. On chloroform, its action and administration. (London, 1865.)
CHANNING. Treatise on etherisation childbirth. (Boston, 1848.)

P. DUBOIS. Applic. des inhalations de l'éther aux accouchements. (Acad. de médec., XII, 1847.)
BOUVIER. De l'éther dans les accouchements. (Acad. de médec., XII, 1847.)
STOLZ. Ethérisation appliquée à la pratique des accouchements. (Gaz. méd. de Strasbourg, 1847.)
— De l'amylène en obstétrique. (Gaz. hôpit., 1857.)
LONGET. Expériences relatives aux effets de l'inhalation de l'éther sulfurique sur le système nerveux des animaux. (Arch. de médecine, XIII, 1847.)

CHAILLY HONORÉ. (Bull. thérapeut., 1847, et Union médicale, 1850.)
BOUISSON. Méthode anesthésique appliquée à la chirurgie et aux différentes branches de l'art de guérir. (Paris, 1850.)
HOUZELOT (de Meaux). Emploi du chloroforme dans l'accouchement naturel simple. (Paris, 1854.)
LABORIE. Rapport sur le mémoire d'Houzelot. (Mém. Société de chirurgie, 1854.)
BLOT. De l'anesthésie appliquée à l'art des accouchements. (Thèse de concours. Paris, 1857.)
COURTY. Chloroformisation en Angleterre. (Gaz. hebdom., 1863.)
JOULIN. Traité d'accouchements. (Paris, 1866.)
CAZEAUX. Traité d'accouchements.
TARNIER. Notes au traité d'accouchements de Cazeaux. (Paris, 1867.)
— Journal de médec. et de chir. prat., 1877, p. 352.
DEPAUL. Leçons cliniques d'accouchements, 1872-76.
PAJOT. Ann. gynécologie. (Paris, 1875.)
CL. BERNARD. Des anesthésiques, 1875.
CAMPBELL. Mémoire sur l'anesthésie obstétricale. (Journal thérapeut., 1874.)
— Études sur la tolérance anesthésique obstétricale. (Paris, 1874.)
— De la narcose utérine directe pendant l'anesthésie obstétricale. (Journal thérapeutique, 1877.)
— Considérations nouvelles sur l'anesthésie obstétricale. (Paris, 1877.)
CHOUPPE. Du chloral dans l'accouchement naturel. (Ann. gynécologie, 1875.)
FAURE. Considérations pratiques sur l'anesthésie obstétricale. (Thèse de Paris, 1867.)
FRÉDET. Emploi du chloroforme dans les accouchements simples. (Thèse de Paris, 1867.)
VERRIER. De l'anesthésie en obstétrique. (Soc. de médecine pratique, 1864.)
CH. RICHET. Recherches expérimentales et cliniques sur la sensibilité. (Paris, 1877.)

V. GAUTIER. Du rhumatisme de l'utérus. (Genève.)
L. ODIER. Bulletin de la Suisse romande, 1877.

SIEBOLD. Anesthésie obstétricale. (Gaz. médic., 1847.)
— Note sur l'emploi des inhalations d'éther dans la pratique des accouchements. (Neue Zeitschrift f. Geburtskunde, XXII, 1847, et XXIV, 1848.)
SCANZONI. De l'emploi des anesthésiques dans la pratique obstétricale. (Beiträge zur Geburtskunde der Gynækologie, II, 1855.)
SPIEGELBERG. Traité de l'art des accouchements. (Breslau, 1877.)
ZWEIFEL. Influence de la chloroformisation sur la mère et sur le fœtus. — (Berlin. Klinische Wochenschrift, mai 1874, nº 21.)
FEHLING. Sur les relations de la mère et du fœtus. — (Arch. für Gynækologie, vol. IX. Berlin, 1876.)
BENICKE. Contributions à l'étude des échanges nutritifs entre la mère et l'enfant. (Zeitschrift f. Geburtskunde, I, 1875, p. 477.)
SCHROEDER. Traité d'accouchements.

Après cette lecture, le président lit les conclusions du travail de M. Campbell sur le même sujet.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS
SUR L'ANESTHÉSIE OBSTÉTRICALE

Par M. le Dr CAMPBELL.

Conclusions particulières.

1° L'anesthésie obstétricale *diffère* de l'anesthésie des chirurgiens par son étendue moindre. Elle ne vise pas à dépasser l'*insensibilité à la douleur* (analgésie). Ce degré obtenu, ainsi que tous les degrés de soulagement inférieurs à celui-là, constituent la *demi-anesthésie.*

La demi-anesthésie parvient à se maintenir à la limite ci-dessus indiquée :

a) Au moyen de doses de chloroforme petites et intermittentes.

b) Par le frein qu'elle rencontre dans l'*effort obstétrical.*

c) Et peut-être par une modification locale de l'utérus, plutôt soupçonnée que prouvée jusqu'ici, à laquelle je crois pouvoir donner provisoirement le nom de *narcose utérine directe.*

2° L'anesthésie obstétricale est *spécifiquement* caractérisée par :

a) La tactique des inhalations de l'agent anesthésique faites à l'instant même de la contraction utérine, ou à un moment quelconque pendant l'intervalle qui sépare deux de ces contractions.

b) Par l'action désanesthésiante de l'effort, d'où résulterait pour la femme en activité de travail une certaine immunité contre les accidents chloroformiques.

c) Et peut-être aussi par l'intervention encore mal définie, ou constante, ou momentanée, d'une cause qu'on a certaines raisons de supposer être une *narcose utérine directe et locale.*

Ce dernier phénomène, seul, ou combiné avec l'effort, permet-il pendant l'accouchement un état d'indoloréité suffisant sans que l'anesthésie générale ait besoin, en obstétrique au même degré qu'en chirurgie, de suivre une progression constante et continue qui implique l'annihilation complète de l'intelligence, de toute la sensibilité et de toute la motilité? Tel est le problème au point où nous en sommes arrivés dans l'étude de ces questions complexes.

3° Telle que nous la voyons et la comprenons aujourd'hui, l'anesthésie obstétricale *suffit* et au delà, sans danger, sans inconvénients sérieux et avec d'immenses avantages, aux indications des accouchements naturels. Cela est prouvé par la pratique de la plupart des accoucheurs qui consentent à adapter aux accouchements simples les propriétés que nous venons de caractériser tout spécialement. Cette anesthésie paraît même s'être imposée, avec ses conditions particulières, à la plupart des accoucheurs, même quand ceux-ci comptaient faire une anesthésie au degré chirurgical, le prototype de toutes les autres, et réputée par quelques-uns, bien à tort, comme n'étant digne de ce nom qu'à la condition d'être acceptée dans son unité et son indivisibilité. Or nous avons prouvé qu'on peut et qu'on doit se contenter, dans les accouchements naturels, d'une *analgésie obstétricale.*

M. Piachaud trouvant sa première conclusion trop absolue propose d'y remplacer le mot « doit » par le mot « peut. »

M. Courty est heureux que la question ait été inscrite à l'ordre du jour et si savamment traitée. Il espère que les conclusions favorables du Congrès s'imposeront par leur autorité. L'école française a fait preuve dans cette question d'une timidité blâmable et a laissé ainsi les accouchées exposées à de nombreux accidents. Les anesthésiques ont rencontré de l'opposition en obstétrique comme ils en ont rencontré en chirurgie. Lallemand les condamnait absolument. Dubois les repoussa aussi, cependant il conclut qu'on devrait les employer quand les douleurs sont anomales et réclament d'autres sédatifs ou l'intervention du chirurgien. Depuis lors la question n'a pas avancé d'un pas en France. M. Courty est autorisé par les résultats de sa pratique à recommander l'emploi des anesthésiques pendant l'accouchement. Il a accouché 40 femmes qu'il avait guéries auparavant de maladies utérines ou périutérines et qui précédemment avaient eu des accouchements difficiles; il était à redouter que l'accouchement ne fût accompagné chez ces femmes d'accidents plus ou moins graves; mais grâce à l'emploi du chloroforme, chez toutes l'accouchement fut normal. Le chloroforme n'est pas indiqué dans les cas absolument normaux, mais seulement quand les douleurs sont très-fortes ou irrégulières ou quand les malades en réclament l'emploi. Le chloroforme régularise alors les douleurs et rend au travail sa physionomie normale. Les principaux avantages du chloroforme sont les suivants:

1° Il atténue considérablement la douleur; une demi-narcose suffit pour la rendre tout à fait supportable.

2° Il fait cesser les résistances périnéales, ce qui fait que toute la force de l'utérus est utilement employée.

3° Il diminue la durée de l'accouchement à peu près de moitié et par conséquent réduit d'autant le traumatisme.

4° L'utérus n'ayant pas à lutter et la durée de l'accouchement se trouvant raccourcie, il est beaucoup plus rare que l'inertie utérine se produise.

Certains accoucheurs emploient le chloral qui malheureusement est beaucoup plus difficile à doser, d'autres y ajoutent le seigle ergoté; mais le chloroforme a l'avantage de ces deux médicaments à la fois.

Après l'emploi du chloroforme, M. Courty n'a jamais vu survenir aucun accident ni chez la mère ni chez l'enfant.

On a objecté, il est vrai, que la femme chloroformée ne pouvait aider en rien à l'accouchement par la contraction de ses muscles abdominaux. Mais ce qu'on perd de ce côté-là est compensé et au delà par la suppression des résistances périnéales.

En résumé M. Courty considère le chloroforme comme le moyen le plus efficace de prévenir le plus grand nombre des accidents de l'accou-

chement et il est d'avis qu'on ne doit pas priver les femmes de cet immense bénéfice.

M. LE BLOND est heureux de voir que la question de l'anesthésie obstétricale, qui a donné lieu à des travaux intéressants en Angleterre et en Amérique, commence enfin à être étudiée sérieusement sur le continent. Le Dr Lusk (de New-York) a lu récemment à l'*American Gynecological Society* un travail sur ce sujet dont M. Le Blond croit intéressant de faire connaître les conclusions, car elles diffèrent peu de celles qui ont été présentées par M. Piachaud. Ce sont :

1° L'anesthésie profonde avec abolition complète de la sensibilité retarde et quelquefois suspend les contractions utérines. Il est donc indiqué de ne produire qu'une anesthésie incomplète afin d'éviter les hémorrhagies.

2° Le chloroforme tel qu'il est aujourd'hui employé peut dans des cas très-exceptionnels ralentir les contractions et rendre nécessaire l'emploi de l'ergot et du forceps.

3° Le chloroforme est loin de présenter une immunité absolue lorsqu'il est employé en obstétrique comme quelques auteurs l'ont avancé. Il n'est pas rare d'observer des accidents qui sans être mortels ont cependant une influence sur la production des maladies puerpérales.

4° Le chloroforme ne doit pas être employé pendant le troisième temps du travail.

5° L'influence du chloroforme employé à haute dose pendant le travail n'est pas encore bien connue et mérite d'attirer spécialement l'attention des accoucheurs.

M. Le Blond n'a pas employé le chloroforme mais l'hydrate de chloral dont M. Piachaud a rejeté l'emploi. Ce médicament, dont les effets physiologiques lui ont paru dans certains cas entièrement semblables à ceux qui viennent d'être indiqués pour le chloroforme, lui a fourni d'autrefois des résultats absolument négatifs.

Il a vu chez certaines femmes les contractions se régulariser, si elles s'éloignaient quelque peu elles gagnaient en intensité ce qu'elles perdaient en rapidité. Le visage de la patiente exprimait par quelques légères grimaces le moment de la contraction utérine et l'expulsion du fœtus se faisait parfois très-rapidement. Chez d'autres femmes, au contraire, il n'a observé aucune diminution de la douleur bien qu'elles fussent plongées dans un sommeil profond. Les femmes qui avaient été ainsi rebelles à l'action du chloral, eurent des accouchements longs qu'il fut obligé de terminer pour une application du forceps.

M. Le Blond est porté à conclure que le médicament diminue notablement la douleur chez les femmes dont l'accouchement est facile ; c'est-à-

dire chez celles dont le bassin est ample et quand la tête fœtale ne présente pas un volume trop considérable. Dans les accouchements, au contraire, rendus difficiles soit par un excès de volume de la tête fœtale soit par le défaut d'amplitude du bassin, le chloral tout en produisant le sommeil ne diminue pas notablement la douleur de la contraction utérine.

M. Forget a trouvé les conclusions du rapporteur très-sages, mais il est étonné des paroles de M. Courty. M. Campbell lui-même qui est partisan du chloroforme est bien moins affirmatif que M. Courty. Comment se fait-il que M. Courty conseille l'emploi du chloroforme sans aucune contre-indication ? Quarante faits constituent un contingent respectable mais insuffisant comme base d'une conclusion si absolue. Si M. Forget parle ainsi, c'est précisément dans l'intérêt de la méthode. M. Le Blond n'a pas suffisamment interprété les conclusions de M. Lusk qui contiennent beaucoup de restrictions et ne concordent pas avec celles de M. Courty comme il a l'air de le penser. M. Forget se demande dans quel état se trouve l'enfant pendant le sommeil de la mère ? Est-on en état d'éliminer d'une manière absolue la question de vie et de mort ? Sommes-nous autorisés à résoudre cette question que le Congrès de Bruxelles n'a pas osé décider ? A-t-on essayé dans la pratique des accouchements de substituer l'éther au chloroforme ? Il ne faut pas oublier qu'au Congrès de Lyon la grande majorité des chirurgiens était favorable à l'éther.

M. Courty remercie M. Forget de l'importance qu'il donne à ses opinions, mais proteste contre le caractère absolu qu'on veut donner à ses conclusions. L'orateur déclare ne pouvoir juger la question en accoucheur. Les quarante cas sont répartis sur un temps fort long, et ce sont des cas en dehors de la statistique, puisqu'ils concernent tous des femmes qui avaient été précédemment malades. M. Courty n'a pas parlé de l'attention qu'on doit apporter à l'administration du chloroforme en obstétrique, mais il est évident qu'il faut l'appliquer comme en chirurgie, avec les mêmes craintes et les mêmes précautions. On a hésité pendant longtemps à Lyon entre le chloroforme et l'éther, mais M. Tripier cite quelques cas de mort à la suite de l'éthérisation, qui semblent inviter à revenir au chloroforme. L'éther produit d'ailleurs une excitation pénible et nuisible pour l'accouchée. M. Courty emploie le chloroforme avec prudence ; il l'administre par petites doses et fait compter les malades à haute voix, ce qui régularise la respiration et permet de juger du degré d'insensibilité par l'affaiblissement graduel de la voix.

M. Forget n'a pas voulu exagérer les conclusions de M. Courty, mais il résulte de celles-ci la prescription trop générale de l'emploi du chloroforme.

M. GAUTIER cède le fauteuil de la présidence à M. COURTY et fait la communication suivante :

DE LA PATHOGÉNIE
DE LA DYSMÉNORRHÉE MEMBRANEUSE

Par le Dr V. GAUTIER (de Genève), médecin de l'hôpital Butini,

Président de la Section d'Obstétrique et de Gynécologie.

L'étude de la physiologie de la menstruation est entrée depuis environ quatre années dans une phase nouvelle. Je n'ai pas besoin de vous rappeler les différents travaux qui ont paru sur ce sujet en Allemagne d'abord (Kundrat et Engelmann[1], 1873), puis en Angleterre et en Amérique, travaux dont les *Annales de gynécologie* ont rendu compte.

Ces questions sont encore indécises et discutées ; les derniers mémoires du Dr Léopold [2], de Leipzig, me paraissent toutefois apporter un appui sérieux à la nouvelle théorie de l'exfoliation menstruelle, bien qu'ils ne s'accordent pas avec Kundrat et Engelmann, non plus qu'avec Williams et Aveling pour reconnaître la transformation graisseuse des éléments de la membrane muqueuse utérine.

La pathologie de la menstruation devra nécessairement subir l'influence de ces nouvelles découvertes, et parmi les anomalies de cette fonction, il n'en est aucune qui se rattache plus à la théorie de la caduque cataméniale que la maladie généralement connue sous le nom de dysménorrhée membraneuse.

Je m'occuperai exclusivement sous cette dénomination de la dysménorrhée exfoliative par opposition à la dysménorrhée fibrineuse, croupale ou exsudative dont il ne sera point question dans ce court mémoire.

Mon travail n'a pas d'autre but que de provoquer vos communications au sujet de la physiologie de la menstruation, et de soumettre à votre appréciation une hypothèse plus ou moins nouvelle sur la pathogénie de la dysménorrhée pseudo-membraneuse.

Il est superflu de vous rappeler quelle est l'apparence à l'œil nu des membranes dysménorrhéiques. Je me contenterai de résumer en quelques lignes les dernières observations microscopiques relatives aux lambeaux membraneux expulsés par les malades peu de temps avant, ou au moment du flux menstruel.

Disons tout d'abord que, de l'aveu de plusieurs observateurs, les membranes exfoliées se présentent sous des aspects assez variables : chez une même malade on peut trouver des différences assez notables à l'examen microscopique d'un mois à un autre. Rappelons en outre que ces débris membraneux sont exposés à plusieurs sortes d'altérations avant d'être placés sous l'objectif du micrographe : séjour et macération dans la cavité utérine elle-même, quelquefois durant huit jours et plus (Haussmann)[3] ; macération dans le canal cervical, macération dans le vagin, macération enfin

[1] Striker's med. Jahrb. 1873, p. 135.

[2] Studien über die Uterusschleimhaut. Archiv f. Gynækologie, B. XI. Berlin, 1877.

[3] Beiträge z. Geburtshuelfe u. Gynækologie, B. X, H. 2, p. 303. Berlin, 1876.

dans les linges des malades, ou dans les diverses sortes de liquides qui peuvent avoir servi à recueillir et à conserver les lambeaux membraneux. Ceci explique, en particulier, le désaccord qu'on rencontre chez les observateurs au sujet de la présence ou de l'absence d'épithélium à la surface interne des membranes ou dans la cavité des tubes glandulaires.

Les lambeaux expulsés sont constitués uniquement par des portions plus ou moins considérables de la membrane muqueuse de l'utérus, auxquels dans des cas assez rares s'ajoutent, sous forme d'appendices, des fragments de la muqueuse vaginale ou de celle de la portion vaginale du col [1] (Hoggan).

On trouve dans ces lambeaux, au milieu d'un réseau lâche, souvent à peine reconnaissable de tissu connectif trois sortes d'éléments microscopiques :

1° Des cellules rondes, ovales, polygonales (dites embryonnaires) en très-grand nombre, disposées par masses, à gros noyaux, quelquefois finement granulées, munies quelquefois d'appendices effilés qui leur donnent l'aspect fusiforme, offrant rarement l'éclat brillant, vitreux des corpuscules amyloïdes (Finkel [2], Hennig [3]), ces cellules constituent aussi par leur juxta-position la tunique propre des vaisseaux et celle des glandes utérines.

2° Des glandes, souvent déchirées et séparées de leur cul-de-sac, d'autres fois intactes, complètes, contournées, rétrécies à leur orifice qui vient former à la surface interne de la membrane une multitude de petits pertuis.

Les glandes, disposées à peu près parallèlement les unes aux autres, sont souvent distendues par des masses de globules sanguins, ou plus rarement de fibrine. Leur cavité est revêtue d'une couche d'épithélium cylindrique, tantôt régulière, tantôt déchirée et flottante par places. Ce revêtement épithélial se continue avec celui qui tapisse la surface interne de la membrane. Dans plusieurs préparations, cet épithélium n'a été trouvé, ni dans les glandes, ni sur la muqueuse, mais il est rare toutefois qu'on n'en aperçoive pas au moins quelques cellules disséminées plus ou moins altérées dans leur structure.

3° Des vaisseaux; suivant Léopold, ils se rencontrent à la fois dans la couche superficielle et dans la couche profonde ; dans celle-ci, les artères sont disséminées, plus ou moins sinueuses. Dans le feuillet superficiel, celui qui est en contact immédiat avec l'épithélium, les capillaires forment une couche presque continue, ils sont dilatés par la présence de corpuscules sanguins très-nombreux qui vont par places jusqu'à rompre et déchirer les parois des capillaires et forment alors des extravasations qui environnent les vaisseaux, dissocient les éléments de la membrane muqueuse et se prolongent quelquefois dans les portions profondes de cette membrane (forme apoplectique de Hegar).

Je mentionne pour mémoire les granulations graisseuses vues par quelques auteurs dans les cellules, par d'autres (Bordier) dans la cavité d'un cul-de-sac glandulaire. Plusieurs micrographes ont contesté l'existence de cette dégénérescence graisseuse des membranes exfoliées (Léopold) aussi bien dans les cas pathologiques que dans la caduque menstruelle normale.

La description microscopique sommaire que je viens de faire des fausses membranes dysménorrhéiques, et sur laquelle les auteurs s'accordent généralement, sauf sur certains points de détails, montre avec une complète évidence que la structure intime de ces lambeaux membraneux est identi-

[1] Virchow's Archiv, B. LXIII, p. 401. Berlin, 1875.
[2] Der Katarrh der inneren weiblichen Geschlechtstheile. Leipzig, 1862.

que avec celle de la membrane muqueuse utérine lorsque celle-ci, à l'approche de la période menstruelle, subit chaque mois le processus hypertrophique auquel les auteurs anglais ont donné le nom de *nidation :* prolifération des cellules dites embryonnaires, dilatation et allongement des glandes, hypérémie capillaire, rupture des vaisseaux et extravasations sanguines. Il n'est donc pas exact de donner à ces phénomènes le nom de formation nouvelle (Neubildung) que lui ont donné Hegar et Maier [1], plus tard aussi Haussmann, ces observateurs ayant constaté sur les pièces qu'ils ont eues sous les yeux une disproportion notable entre la prolifération énorme des cellules, et l'accroissement des autres éléments constituants de la membrane muqueuse utérine.

Nous avons donc affaire à une évolution normale, physiologique de la muqueuse utérine, avec cette seule particularité différentielle que la membrane exfoliée offre une épaisseur et une consistance plus grandes qu'à l'état normal. C'est ce fait seul qui donne lieu au symptôme morbide de la dysménorrhée: douleur intense survenant avant ou pendant l'expulsion des membranes au dehors de la cavité de la matrice.

Sans vouloir exclure l'élément inflammatoire, qui évidemment vient parfois compliquer la situation, nous pouvons établir que l'examen anatomique des membranes exfoliées ne démontre pas dans leur texture la présence d'une phlogose.

Nous n'admettons donc pas comme cause première de l'exfoliation dysménorrhéique l'endométrite chronique, parenchymateuse, hyperplasique (Labadie et Huchard), pas plus que la stimulation vitale (Hoggan). Il nous paraît indispensable de trouver une cause spécifique, une circonstance autre que l'inflammation de la membrane muqueuse. On ne pourrait expliquer sans cela comment il se fait que l'endométrite ne produit pas toujours la dysménorrhée exfoliante, et pourquoi celle-ci est une affection relativement rare, tandis que l'endométrite est très-fréquente. Comment rendre compte aussi du fait que les malades atteintes de dysménorrhée pseudo-membraneuse ne présentent le plus souvent des symptômes pathologiques que durant un petit nombre de jours à chaque retour des règles, tandis que pendant la période intermenstruelle, elles sont exemptes de tout symptôme inflammatoire?

C'est à chercher la cause de cette exfoliation anomale que je vais consacrer quelques instants :

La première idée qui ait dû venir à l'esprit de ceux qui se sont livrés à cette recherche, a été d'établir des points de comparaison entre l'évolution anomale de la muqueuse de l'utérus, et celle d'autres membranes muqueuses plus accessibles à l'observation. On a rapproché de la dysménorrhée membraneuse l'entérite exfoliatrice, et il existe même des observations de sujets ayant offert simultanément les deux affections. MM. Labadie-Lagrave et Huchard [2] citent une jeune malade qui a expulsé tour à tour des lambeaux membraneux provenant de la cavité utérine et du gros intestin. J'ai eu moi-même entre les mains, et le professeur Zahn a eu l'obligeance d'examiner avec moi au microscope des lambeaux intestinaux et utérins provenant d'une malade de 45 ans, vierge, observée par mon ami, le Dr Paul Maunoir. Mais, ainsi que le constatent déjà MM. Labadie, Huchard et Siredey [3], ces membranes intestinales ne sont autre chose que des amas de

[1] Virchow's Archiv, B. III, p. 161. Berlin, 1871.
[2] Archives gén. de médecine, 6e série, t. XVIII, p. 709. Paris, 1871.
[3] Dictionnaire Jaccoud, art. Dysménorrhée, vol. XII, p. 32. Paris, 1870.

mucus, quelquefois de fibrine concrétée à la faveur d'une irritation et d'un trouble sécrétoire. Il n'y a donc pas lieu d'établir un point de comparaison entre ces deux espèces de sécrétions anomales.

C'est en effet une sorte de *desquamation* qui s'opère dans la cavité utérine, desquamation qui intéresse, non-seulement la couche épidermique de la muqueuse, mais aussi une portion de sa couche sous-épithéliale, desquamation périodique, régulière, physiologique, suivie d'un écoulement sanguin, et qui ne trouve son analogie en aucune autre portion du corps.

Mais si l'on veut pour un moment faire abstraction du processus menstruel, et de la structure propre de la membrane muqueuse utérine, si différente des autres membranes muqueuses, on reconnaîtra qu'il existe dans certaines affections des membranes tégumentaires ou muqueuses des desquamations par grands et épais lambeaux, qui peuvent être mises en parallèle avec l'affection utérine dont nous nous occupons.

Parmi les maladies de la peau, c'est l'ichthyose qui nous offre le type le plus caractérisé : dans l'ichthyose, en effet, les couches superficielles de la peau se détachent par larges lamelles ou écailles, sans que la peau offre l'apparence de l'inflammation ; c'est le renouvellement continu de l'épiderme qui, au lieu de se faire d'une manière à peu près insensible, s'opère par lambeaux larges et épais.

La muqueuse de la langue présente chez quelques sujets, et d'une manière permanente, un phénomène tout à fait analogue. Il est un certain nombre de personnes chez lesquelles chaque fois que vous examinez la surface linguale, vous voyez le revêtement superficiel de la muqueuse de la langue dans un état de desquamation : il se dessine sur la surface de l'organe des pertes de substance par larges plaques, rondes ou contournées, à bords nets ou déchirés, à fond d'un rose vif, tandis que le reste de la muqueuse est blanc ou rose pâle. Si l'on saisit avec une pince l'un de ces bords, on a de la peine à enlever un lambeau blanc, à surface veloutée, se détachant sans occasionner aucune douleur ; d'autres fois c'est par le raclage qu'on nettoie cet enduit épidermique, et en l'examinant au microscope, on y trouve, outre une multitude de cellules épithéliales pavimenteuses, un réseau fibrillaire interrompu par de fins vaisseaux qui ne contiennent pas de globules sanguins.

C'est à cette desquamation continue et par larges plaques de la membrane muqueuse de la langue que je propose de donner le nom d'*ichthyose linguale*. Ce terme a très-improprement été employé (tout dernièrement encore par Goodhart, 1875) par les pathologistes anglais pour désigner une affection chronique de la langue caractérisée par des plaques dures, blanchâtres, sinueuses, quelquefois verruqueuses, creusées de sillons rouges, donnant lieu à de la douleur, à une perversion du goût, et préludant souvent au cancer de la langue. Cette même affection est désignée par les auteurs français et allemands (Debove, 1875 ; Nedopil, 1876) sous le nom de psoriasis lingual ; elle n'a rien de commun avec l'ichthyose telle que je viens de la décrire, et qui, de même que l'ichthyose cutanée, ne procure ni douleur, ni troubles fonctionnels.

Depuis que mon attention a été attirée sur cette question, j'ai pu réunir cinq sujets offrant l'ichthyose linguale. Deux d'entre eux me sont connus depuis au moins une quinzaine d'années ; chaque fois que je leur fais montrer la langue, je vois se dessiner sur l'organe ces sortes de découpures, occupant tantôt les bords, tantôt la partie médiane de la langue, de couleur rose, se détachant nettement sur un fond blanchâtre.

Deux de ces personnes sont des femmes, elles ne souffrent pas de dysménorrhée et leur peau est saine ; deux sont des enfants de 5 et 8 ans ; le cin-

quième est un jeune homme de 25 ans. Tous ces sujets sont de santé délicate, et trois d'entre eux appartiennent à des familles où la tuberculose a fait des ravages.

Voici donc une membrane muqueuse occupant une cavité large et toujours accessible à l'œil, offrant chez quelques personnes les propriétés de s'exfolier par lambeaux larges et épais, sans qu'aucune trace d'inflammation s'observe sur la surface de cette membrane, sans que le sujet présentant cette anomalie en éprouve aucune incommodité.

Qu'on se représente maintenant la même anomalie siégeant dans une cavité étroite, munie d'un orifice plus étroit encore, susceptible de se rétrécir sous l'influence de spasmes nerveux ou de différentes causes de phlogose. Si l'on ajoute que chaque mois la membrane tapissant cette cavité subit, sous l'influence d'un phénomène régulier et physiologique, une prolifération de ses éléments cellulaires et une hyperémie vasculaire qui rétrécissent encore cette cavité, on s'expliquera facilement les difficultés et la gêne que devront éprouver les lambeaux membraneux épais et consistants pour franchir l'étroit passage par où ils doivent être expulsés, comme aussi les hémorrhagies qui accompagnent souvent ce travail pathologique.

Il y aura donc toujours des contractions énergiques et prolongées de l'utérus pour faire sortir ces membranes devenues corps étrangers, et ces contractions seront excessivement douloureuses.

Dans les cas où, par exception, le col et ses orifices offriraient une dilatation ou une capacité suffisantes, il arrivera que, quelque épaisses que soient ces membranes, elles seront entraînées sans douleur avec le sang menstruel.

Si mon hypothèse est fondée, l'exfoliation de la muqueuse utérine par lambeaux épais et de grande dimension, constitue le seul fait anomal, ou si l'on veut pathologique de l'ichthyose utérine. Cette exfoliation peut fort bien se concilier avec une absence totale de dysménorrhée; elle pourra donc se présenter chez quelques femmes sans occasionner jamais aucune douleur.

Chez d'autres, au contraire, il y aura dysménorrhée ; la douleur peut survenir au début même de la fonction menstruelle et, dans ce cas, elle sera causée par un certain degré de sténose du canal cervical ou de l'un des orifices du col. Les sujets ainsi affectés dès leur jeunesse, et souvent, sans avoir encore exercé le coït, peuvent se marier, et, malgré leur disposition reconnue à la stérilité, concevoir. La dysménorrhée alors pourra disparaître à cause de la dilatation des orifices qui suit quelquefois l'accouchement.

D'autres fois l'inverse aura lieu, et c'est ici que nous pouvons faire jouer à l'endométrite un rôle étiologique parfaitement clair : tout le monde sait, en effet, que, soit par le phénomène auquel Simpson a donné le nom de subinvolution, soit par toute autre cause (blennorrhagie, cicatrices, etc.), l'accouchement ou l'avortement sont maintes fois suivis de sténose du col utérin. Cette sténose est souvent produite par une endométrite, c'est-à-dire une hyperplasie, un développement folliculaire, ou une induration des parois cervicales. Dans d'autres cas elle a pour cause les déviations utérines ou enfin les tumeurs, particulièrement les myomes.

Rien n'est donc plus aisé que d'expliquer pourquoi chez quelques femmes la dysménorrhée exfoliatrice se montre dès les premiers écoulements menstruels, tandis que chez d'autres elle attend pour apparaître, soit un âge plus avancé, soit la grossesse ou l'avortement.

L'ichthyose est toujours là, la caduque menstruelle se forme chaque

mois par gros lambeaux, mais elle passe inaperçue parce qu'elle ne cause aucune douleur.

Je n'ai encore pu rencontrer dans les auteurs qu'un seul cas d'exfoliation menstruelle épaisse et consistante indépendante de toute dysménorrhée ; il appartient au Dr Louis Maier [1], de Berlin, et concerne une dame de 27 ans, mariée et stérile.

Un exemple unique ne suffit pas, je suis le premier à en convenir, mais l'attention une fois éveillée, il ne sera pas difficile d'en trouver de nouveaux. On devra aussi observer les femmes guéries de leur dysménorrhée, pour voir si malgré la disparition des douleurs, provenant sans doute d'une dilatation des orifices du col, elles ont continué à expulser chaque mois des débris compacts de caduque menstruelle.

Pour confirmer encore la comparaison avec l'ichthyose, il me reste à mentionner quelques points importants :

1° La durée prolongée de la dysménorrhée pseudo-membraneuse ; plusieurs pathologistes vont même jusqu'à dire qu'elle est incurable. On sait que l'ichthyose cutanée est tout à fait indélébile. Quant à l'ichthyose linguale, depuis un grand nombre d'années que j'observe des personnes atteintes de cette anomalie, je n'ai jamais constaté de modification à l'état de desquamation qu'offre leur langue.

2° L'ichthyose est héréditaire, en ce sens qu'on rencontre en général dans une même famille plusieurs personnes ayant la peau écailleuse. Il en est de même de la dysménorrhée exfoliante ; l'exemple le plus frappant est donné par Siredey qui rapporte, d'après le docteur Duplan, le fait de cinq sœurs affectées de ce mal. Siredey a vu deux sœurs dans le même cas, Krieger [2] cite un fait analogue ; enfin, Bernutz [3] admet aussi l'hérédité de la dysménorrhée pseudo-membraneuse, et il l'attribue à ce que souvent dans une même famille, la présence d'une diathèse quelconque (lymphatisme, tubercules, hystérie) peut prédisposer à l'affection dont nous nous occupons.

Dans l'énumération des diathèses qui jouent un rôle étiologique, M. Bernutz eût pu ajouter la diathèse herpétique ; c'est là du moins l'opinion de deux auteurs qui se sont occupés dernièrement de la dysménorrhée pseudo-membraneuse. Le docteur A. Bordier, dans une observation détaillée [4], rapporte le cas d'une jeune dame malade depuis l'apparition de ses règles et dont l'état dysménorrhéique s'est notablement amélioré à la suite d'un premier accouchement. Cette dame avait en même temps une éruption de lichen à la nuque, et des boutons à la vulve accompagnés de prurit. Il faut ajouter, toutefois, que la malade était en même temps tuberculeuse ; néanmoins, dans les réflexions qui suivent l'observation, le docteur Bordier cherche à établir que l'exfoliation utérine est de nature dartreuse.

Un autre médecin, le docteur Williams, de Londres [5], expose d'une façon plus générale l'opinion que l'exfoliation utérine se rattache à une altération dans la nutrition de l'organe, que cette altération n'est ni une congestion, ni une inflammation, mais bien une affection analogue à certaines éruptions de la peau.

On voit par là que je ne suis pas le premier qui ait cherché à établir un

[1] Beiträge zur Geburtskunde und Gynækologie. Vol. IV, Heft, 1, S. 33. Berlin, 1875.
[2] Die Menstruation, p. 119. Berlin, 1869.
[3] Clin. méd. des maladies des femmes, t. I, p. 140. Paris, 1860.
[4] Gazette hebdomadaire, 26 janvier 1877.
[5] Obstetric Transact. 1876, vol. XVI, p. 230.

rapprochement entre les affections cutanées, chroniques et la dysménorrhée membraneuse.

3° Plusieurs auteurs (Bernutz, Finkel, Siredey) ont remarqué que la dysménorrhée exfoliative affectait le plus souvent des sujets de constitution débile, anémiques, appartenant à des familles où régnaient la scrofule, la tuberculose. J'ai pu vérifier cette assertion en consultant le résumé analytique annexé au mémoire de MM. Labadie-Lagrave et Huchard [1]. Ce travail rend compte de 28 observations ; sur ces 28 malades, il en est 20 dont la constitution ou l'état général sont indiqués.

5 sont taxées comme possédant une bonne constitution.
2 mauvais état général.
8 sont scrofuleuses, lymphatiques ou tuberculeuses.
4 sont chlorotiques ou anémiques.
1 est hystérique.

L'ichthyose linguale n'a été vue par moi que chez des sujets de constitution faible, et à antécédents scrofuleux ou tuberculeux.

En vous soumettant cette explication des phénomènes si intéressants de la dysménorrhée membraneuse, je vous la propose comme une simple hypothèse, et il est loin de ma pensée de la considérer comme rendant compte de tous les symptômes et s'appliquant à tous les cas. Elle me semble répondre toutefois à un certain nombre de questions posées par les pathologistes qui se sont occupés de ce sujet. Peut-être trouverez-vous aussi qu'elle s'accorde avec la plupart des observations cliniques et anatomo-pathologiques, telles qu'elles ont été recueillies depuis Morgagni jusqu'à nos jours.

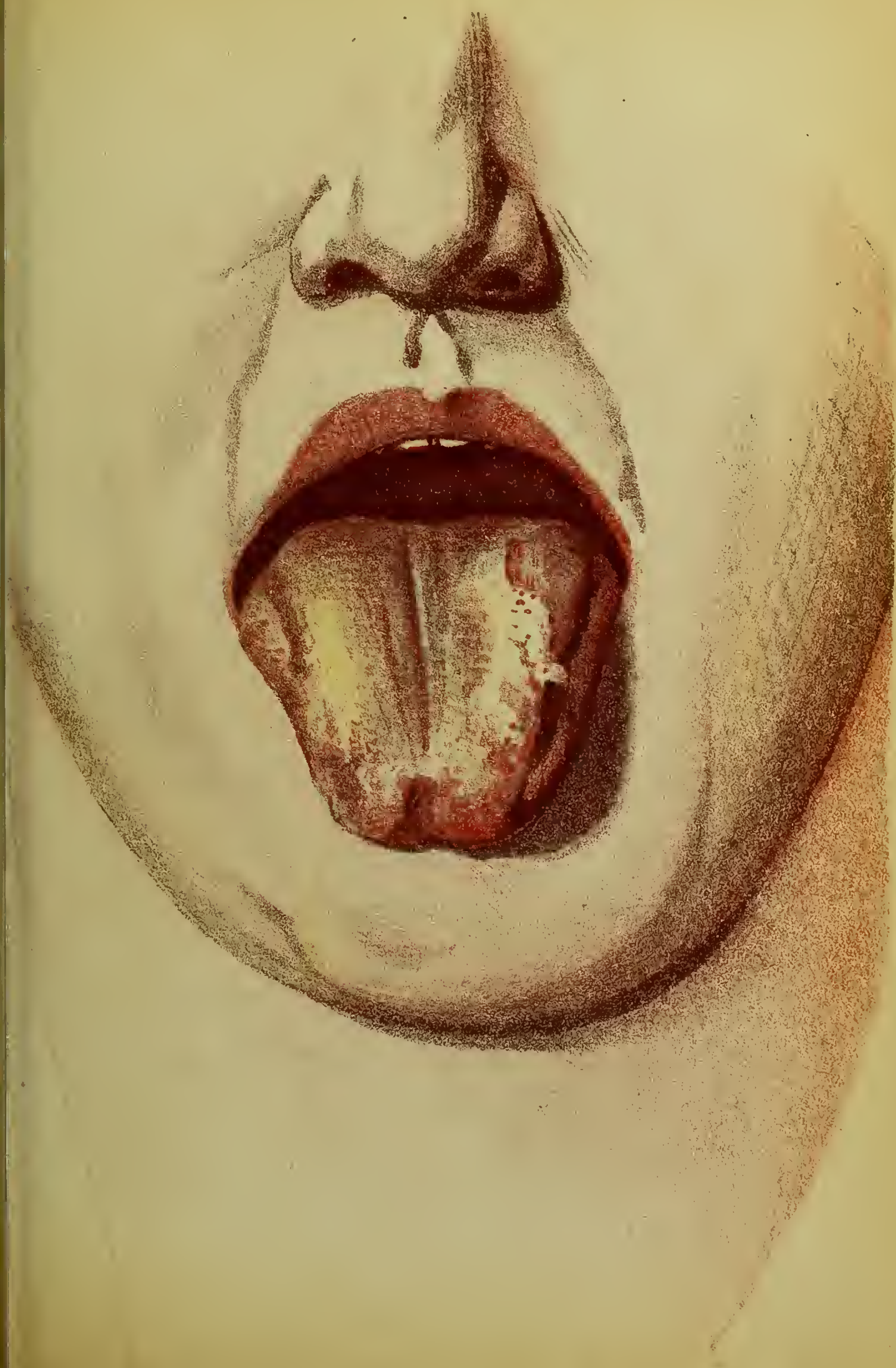
Chacun de vous pourra trouver dans ses souvenirs des personnes affectées d'ichthyose linguale, peut-être cette anomalie est-elle même décrite quelque part, sans que j'en aie eu connaissance [2]. Lorsque j'ai exposé mes idées sur ce sujet dans mon cours au printemps dernier, les quelques confrères qui m'ont fait l'honneur de m'écouter se sont immédiatement rappelé des faits semblables, et il sera peut-être possible d'en réunir un certain nombre et de les soumettre à un examen histologique plus compétent que le mien. J'ai en ce moment en vue à l'hôpital Butini une jeune névropathe de 21 ans qui présente un spécimen complet de desquamation linguale permanente ; cette malade est arrivée dans mes salles au moment où j'achevais de rédiger ces quelques pages. [3]

La disposition ichthyosique de la membrane muqueuse utérine étant probablement incurable, le traitement de la dysménorrhée n'aura à remplir qu'une seule indication : frayer une route large aux paquets membraneux qui doivent franchir les orifices du col utérin. Il ne s'agira plus d'appliquer sur la surface interne de la matrice des médicaments modificateurs de ses sécrétions. Ce n'est pas que je veuille proscrire les caustiques, leur emploi sera nécessaire dans un certain nombre de cas, mais il devra se borner à la destruction des granulations ou des hypertrophies folliculaires de la membrane muqueuse cervicale lorsque ces lésions seront cause du rétrécissement des orifices. Il faudra d'ailleurs être très-prudent avec les causti-

[1] Archives générales de médecine, 1872. Paris, 6e série, t. XIX, p. 430.

[2] Un de mes confrères, membre du Congrès de Genève, m'a cité une thèse de la Faculté de Paris, dans laquelle se trouve décrite cette affection de la langue spécialement chez les enfants sous le nom de *langue tigrée*. Il ne se souvenait pas du nom de l'auteur.

[3] J'ai fait peindre d'après nature la langue de cette jeune fille, par M. H. Hébert. (Voir la planche.)



ques, car on sait que leur application intempestive ou trop prolongée a souvent pour effet la sténose du col.

Lorsque l'étroitesse du canal cervical sera causée par un rétrécissement congénital ou acquis indépendant de toute autre affection, c'est aux opérations qui dilatent ou qui divisent le col utérin qu'il faudra recourir, et l'on cherchera à obtenir une dilatation ou une ouverture aussi large que possible.

Lorsqu'il existera une flexion utérine, l'emploi des moyens redresseurs sera naturellement indiqué, puisqu'ils auront le double avantage de redresser et de dilater l'utérus.

Si la cause première du mal réside dans la présence d'un myome, les mêmes moyens thérapeutiques seront applicables, car ces tumeurs ne provoquent le plus souvent la dysménorrhée que parce qu'elles rétrécissent le canal, ou parce qu'elles déterminent des déviations utérines.

Mme Hoggan regrette que M. Gautier n'ait pas distingué dans la membrane dysménorrhéique la partie utérine et la partie vaginale. Elle a pu observer une membrane qui représentait le moule complet de la cavité utérine et de la moitié supérieure du vagin. La partie utérine était formée d'un tissu embryonnaire, composé de jeunes cellules. La partie vaginale était formée par l'exfoliation de l'épithélium vaginal reconnaissable à sa disposition en plusieurs couches. Mme Hoggan insiste sur le caractère mixte de cette membrane.

M. Gautier a bien mentionné l'observation de M. et Mme Hoggan ainsi que celles de Meyer et Beigel sur des cas analogues. Mais cette mention est faite dans une partie du travail qui a été supprimée à la lecture.

M. Courty fait remarquer qu'il y a de très-grandes différences dans l'épaisseur des membranes et dans leur étendue. Il pense qu'il y a là quelque chose d'analogue à ce qui se passe dans les productions diphthéritiques.

M. Gautier rappelle qu'il n'a parlé que de la dysménorrhée membraneuse exfoliative et qu'il a exclu de son travail les productions diphthéritiques et exsudatives.

La séance est levée.

Le Secrétaire:
E. Chenevière.

SÉANCE DU 12 SEPTEMBRE

Présidence de MM. GAUTIER et PIACHAUD.

Le procès-verbal est lu et adopté.

M. BLACHE fait la communication suivante :

PESÉE DES NOUVEAU-NÉS

Par M. le Dr BLACHE, de Paris.

Messieurs,

Lorsqu'en 1867, mon ami le Dr L. Odier et moi avons présenté à l'Académie de médecine de Paris notre premier mémoire sur les causes de la mortalité des nouveau-nés et les moyens d'y remédier, nous insistions sur la nécessité de pratiquer les pesées régulières et successives pour contrôler l'accroissement des enfants.

Quoique bien persuadés des multiples avantages d'un procédé à peine connu et toujours jusqu'alors irrégulièrement employé, nous n'osions espérer le voir se généraliser autant qu'il l'a été depuis cette époque. En effet, l'usage des pesées régulières des enfants est aujourd'hui répandu dans toute l'Europe, et nous devons bien dire que la vulgarisation de cette méthode dont tous les médecins ont pu apprécier l'utilité, a été grandement favorisée par le soin et les perfectionnements successifs que les fabricants d'instruments ont bien voulu apporter à la balance dont M. Odier et moi avions fait exécuter le premier modèle par M. Mathieu en 1867.

Il y a loin de ce premier instrument à celui que je présente aujourd'hui au nom de M. Odier, dont le triste état de santé nous fait doublement regretter l'absence à cette réunion. Cette balance sort des ateliers de la Société genevoise pour la construction d'instruments de physique (chemin de Gourgas, à Genève); c'est vous dire qu'à une facture irréprochable, elle joint l'importante qualité d'une parfaite exactitude et d'une sensibilité à deux grammes près.

Puisque j'ai l'honneur de vous entretenir de la méthode des pesées régulièrement exécutées, pendant la première année de l'enfance, je veux vous dire deux mots de certains types de croissance régulière, mais sortant absolument des règles de l'accroissement que nous posions au début de nos observations.

En effet nous avions formulé que l'augmentation du poids d'un enfant pendant les quatre premiers mois pouvait varier de 20 à 25 grammes par jour, pour les enfants forts; regardant comme moyens enfants ceux de 3,500 grammes, et nous pensions que tout enfant ne gagnant pas 20 grammes par jour devait être considéré comme mal nourri, malade ou sur le point de le devenir. — D'autre part nous n'avions pas eu souvent l'occasion de voir des enfants dont l'accroissement *régulier* dépassât jamais 40 grammes. Je puis donc citer comme exceptions à ces deux règles les deux faits suivants :

1° Une petite fille née à terme, d'un poids peu au-dessous de la moyenne (3,200 grammes) dont la santé a toujours été irréprochable, mais dont l'ac-

croissement pendant les 5 premiers mois n'a jamais atteint 20 grammes, variant toujours de 12 à 18 grammes.

3,200 grammes, poids initial ; 5,900 gr. à 5 mois ; 7,200 gr. à 9 mois.

2° Un garçon, également né à terme, d'un poids fort peu au-dessus de la moyenne (3,750 gr.), et dont l'accroissement pendant les 5 premiers mois n'a jamais été au-dessous de 30 gr. et atteignait parfois 80 gr. par jour, au point qu'avant 3 mois 1/2 il avait doublé son poids initial.

3,750 gr. à la naissance ; 7,500 à 3 1/2 mois et 11,700 gr. à 9 mois.

Le premier de ces enfants a aujourd'hui 2 ans, n'a jamais eu un jour de maladie ; sa nourrice était bien portante, jeune et d'une bonne constitution. A 13 mois l'enfant marchait, sa dentition, un peu lente, s'est effectuée sans le plus léger accident.

Le second, exactement du même âge, mais dont l'accroissement a été si rapide, est toujours gros et fort en apparence, mais il n'a marché qu'à 18 mois. Ses membres inférieurs présentent des courbures rachitiques ; il est atteint d'une hernie inguinale, son ventre est gros et des engorgements ganglionnaires dénotent ses tendances strumeuses.

Loin de vouloir tirer de ces deux faits des conclusions tendant à infirmer les lois d'accroissement posées par mon ami le Dr Odier, je tiens à faire remarquer qu'il faut tenir grand compte de l'espèce à laquelle appartient le nouveau-né, et que, dorénavant, élargissant les moyennes d'accroissement, nous pouvons dire que l'augmentation de poids variant de 15 à 40 gr. par jour, chez l'enfant, doit suivre, pendant la première année, une courbe ascendante d'après le poids initial, mais pouvant parfois se modifier par une aptitude spéciale du corps ou des tendances héréditaires.

M. Gautier explique que c'est lui qui a demandé à M. Turrettini, directeur de la Société genevoise pour la construction d'instruments de physique, de faire une échelle au-dessous de 1 kilog. afin de pouvoir peser les vêtements de l'enfant qui généralement pèsent de 700 à 800 grammes.

M. Blache. Le prix actuel de la balance est de 50 francs.

M. O. Rapin lit un résumé du rapport suivant, qu'il dépose sur le bureau.

DU BRUIT DE SOUFFLE UTÉRIN

Rapport de M. le Dr O. RAPIN, à Lausanne.

Introduction.

Il y a peu de phénomènes en apparence aussi simples, qui aient été si souvent le sujet d'études, d'observations et de discussions de la part des physiologistes et des accoucheurs, sur la nature, le mode de production, la localisation duquel il a été émis autant d'opinions diverses et souvent contradictoires que le bruit de souffle dont nous avons à nous occuper.

Ce phénomène, découvert comme chacun le sait, en 1822, par M. Lejumeau de Kergaradec, a été étudié par un grand nombre d'auteurs qui nous ont laissé le résultat de leurs recherches. Il est actuellement connu de tout le monde médical et l'on peut dire, sans crainte d'être contredit, qu'il n'y

a pas un médecin qui ne l'ait observé maintes fois. C'est pour ce motif, et afin de ne pas allonger inutilement ce rapport, que nous nous abstiendrons d'en donner ici une définition et de faire une description détaillée de ses caractères acoustiques et physiologiques. Nous renvoyons aux auteurs qui se sont occupés de la question et dont les noms apparaîtront dans le cours de ce travail.

M. de Kergaradec lui donne le nom de *pulsation avec souffle ;* depuis lors les dénominations de ce phénomène se sont multipliées comme les idées que les observateurs se sont faites sur sa nature, sa localisation et son mode de production. C'est ainsi qu'il reçût les noms de *souffle placentaire, battement simple, bruit de souffle de la grossesse, souffle maternel, utérin, puerpéral, abdominal, iliaque, épigastrique, arterio-pelvien*, etc.

Afin de ne préjuger en aucune façon la question de la localisation et du mode de production des pulsations avec souffle de M. de Kergaradec, nous voudrions choisir parmi celles que nous venons de citer une dénomination aussi générale que possible, et qui, tout en comprenant toutes les théories, n'impliquerait plus particulièrement l'idée d'aucune, jusqu'au moment où nous aurons suffisamment élucidé la question pour pouvoir nous prononcer en connaissance de cause sur la dénomination convenable de ce bruit de souffle.

L'expression de *souffle maternel* paraît remplir ces conditions et á l'avantage d'être compris de chacun.

Nous passerons premièrement en revue d'une manière aussi succincte que possible les diverses théories qui ont eu créance jusqu'à maintenant, aprés quoi nous procéderons à l'élimination de celles qui nous paraissent en désaccord avec les faits, nous basant autant que possible sur des observations concluantes et suffisamment contrôlées.

Énumération des théories du bruit de souffle maternel.

Selon la place assignée à ce phénomène par les auteurs, ces derniers peuvent être séparés en deux classes.

La première comprend ceux qui placent le siège du souffle maternel en dehors de la matrice : *Théories extra-utérines.*

La deuxième ceux qui le placent dans l'appareil circulatoire de l'utérus : *Théories utérines.*

Disons d'emblée que presque tous s'accordent pour lui reconnaître une origine artérielle à cause de son caractère rhythmique. L'isochronisme du souffle maternel au battement du cœur et au pouls de la mère démontre d'une façon évidente qu'il ne dépend pas de la circulation fœtale ou placentaire, mais de la circulation maternelle, et qu'il n'a pas son origine dans les veines, mais dans les artères.

Les auteurs qui s'écartent de cette manière de voir sont rares, et il est si facile de démontrer leur erreur, que nous ne nous y arrêterons pas. Nous ne signalerons que Hope, qui a entendu quelquefois un souffle continu simple, ou avec renforcements, et pense qu'il se produit quelque fois dans les veines, et que d'autres fois il serait artériel et veineux. Il ne pense pas que le bruit de souffle ait son siège dans l'utérus, dans le placenta ou dans les deux organes à la fois, comme l'ont admis MM. de Kergaradec, P. Dubois et Kenedy. Il repousse également l'explication de M. Bouillaud, qui le fait exclusivement résider dans les grosses artères du

bassin. Il est du reste très-large dans ses opinions et admet que tous les vaisseaux pelviens, artéres et veines, sont capables d'être le siége du souffle maternel, même les vaisseaux du rein, la veine porte, le tronc cœliaque, etc.

La prolongation du souffle qui relie les renforcements successifs et donne lieu à la variété de bruit mentionnée par Hope, s'observe surtout quand le souffle maternel est très-marqué. Il se conçoit aisément sans recourir à l'explication de cet auteur, mais en lui assignant les artères comme siége constant. En effet, pendant la systole artérielle, le courant sanguin ne s'arrête pas complétement, mais continue avec une vitesse moindre. Lorsque les conditions nécessaires à la production du souffle sont très-favorables, ce faible courant suffit pour produire un bruit soufflé, correspondant au minimum d'intensité du bruit continu.

Théories extra-utérines.

Haus est le premier qui, en 1823, plaça le siége du souffle maternel en dehors de la matrice. Il s'appuie sur un certain nombre d'observations personnelles; il en publie treize dans son intéressant opuscule intitulé: *Die Auscultation in Bezug auf Schwangerschaft.* Würtzburg 1823.

Sans oser affirmer sa théorie d'une façon absolue, il place le siége des *pulsations simples (einfachen Pulsationen)* dans l'aorte et les artères iliaques. Leur puissance, leur plénitude *(der volle Laut)* les lui fait placer dans un gros vaisseau quelconque, et il attribue la grande diversité des pulsations à la position du fœtus et de l'utérus relativement à l'aorte et aux iliaques. « Si l'utérus est appliqué sur ces gros vaisseaux, il devient conducteur du bruit de leurs pulsations. L'utérus ou le fœtus changent-ils de position, ces gros vaisseaux ne sont plus en contact avec la matrice, et la propagation des pulsations en est empêchée. » Après cela il avoue pourtant n'être jamais arrivé à un résultat probant de sa théorie par aucune observation ou expérience, quoiqu'il ait dirigé ses recherches dans ce sens.

Carus, 1829, a adopté l'idée de Haus et attribue le souffle maternel exclusivement aux battements de ces gros vaisseaux transmis à l'oreille à travers le liquide amniotique.

M. *Bouillaud*, déjà en 1835, a émis dans son *Traité clinique des maladies du cœur* sur le lieu de la production du souffle maternel une opinion analogue à celle de Haus. Les observations nombreuses et les recherches physiologiques et pathologiques sérieuses qu'il a faites sur les bruits vasculaires en général, donnent un grand poids à ses idées. L'année dernière il a encore, dans un mémoire lu à l'Académie de médecine, confirmé d'une façon énergique les idées qu'il avait émises en 1835 sur le souffle maternel; idées que de longues années d'étude et d'observation sur les bruits vasculaires en général n'ont fait que fortifier, principalement pour ce qui concerne le bruit qui nous occupe. Ce mémoire, ainsi que la discussion trés-intéressante auquel il a donné lieu, sont consignés dans les numéros 22, 23, 26, 27, 28, 29 et 30 du Bulletin de l'Académie de médecine, année 1876. Nous aurons par la suite fréquemment l'occasion de revenir sur les arguments invoqués dans cette discussion par M. Bouillaud ou par M. Depaul.

Dans la premiére partie de son travail, M. Bouillaud fait l'étude des bruits artériels normaux et anomaux; il énumère les espèces et les varié-

tés de ces derniers bruits, puis ensuite expose sa théorie sur leur mode de production en opposition à celle de Laennec, qui pense que le bruit de soufflet des artères est le produit d'un simple spasme sans lésions organiques.

« Il suffit, dit-il, de comprimer une artère et partant de diminuer, de » rétrécir son calibre pour produire aussitôt un bruit de soufflet proprement » dit, qui disparaît avec la compression. Une compression naturelle peut pro- » duire le même résultat, compression par une tumeur, par exemple. Parmi les » artères qui peuvent être ainsi soumises à une compression de cette espèce, » les grosses artères de l'excavation pelvienne, que par abréviation j'ap- » pellerai *intra-pelviennes*, occupent le premier rang; elles y sont le plus » exposées parce que rien n'est plus commun que les tumeurs des ovaires » et de l'utérus, sans oublier cette tumeur, si souvent renaissante chez plu- » sieurs femmes, connue sous le terme caractéristique, non de grosseur, » mais de grossesse » (Loc. cit. p. 563).

Enfin il démontre qu'il existe dans le sang lui-même, en sa qualité d'agent ou d'instrument de frottement, certaines conditions physiques qui peuvent être placées au nombre des causes productrices du bruit de soufflet proprement dit et du bruit de soufflet musical. Cette cause est démontrée jusqu'à l'évidence par des faits innombrables et surtout par les bruits de soufflet chlorotique, anémique, chloroanémique et hydrémique dont la connaissance, sous tous les rapports, et particuliérement sous le rapport de leur véritable cause, est due aux études de M. Bouillaud.

Nous n'insisterons pas sur cette cause des bruits vasculaires en général qui n'a été contredite par personne, si ce n'est peut-être par M. Glénard à propos du souffle épigastrique, lorsqu'il dit, page 24 [1]: « En admettant » même que l'hydrémie de la grossesse puisse produire le souffle maternel, » *comme l'ont prétendu bien gratuitement quelques auteurs*, cette anémie ne » s'est traduite, dans aucune de mes observations de souffle dûment épi- » gastrique, par son souffle caractéristique à la base du cœur ou dans les » vaisseaux du cou. »

Dans la seconde partie, M. Bouillaud combat les théories de Laennec, P. Dubois, M. Depaul et M. Glénard, et démontre l'identité du bruit de souffle maternel avec le bruit de soufflet proprement dit des grosses artères. Les raisons principales pour lesquelles il localise ce phénomène dans les artéres intra-pelviennes, sont les suivantes :

1° L'exacte ressemblance du souffle maternel avec le bruit de soufflet proprement dit des grosses artères produit expérimentalement par la compression. Il conclut de là que le souffle maternel ne peut se passer que dans des artéres de grand calibre, et trouve à l'utérus, chargé du produit de la conception, les qualités nécessaires pour opérer une compression.

2° La présence d'un souffle identique au souffle maternel dans des cas de tumeurs de l'ovaire ou de l'utérus, qu'il lui paraît impossible d'expliquer autrement que par une compression.

3° Enfin la cessation du souffle dans certaines positions de la femme supprimant la compression des iliaques en éloignant l'utérus de la paroi postérieure du ventre, comme dans les expériences du Dr Jaquemier (Thèse inaugurale, 1837).

Il termine par les deux articles suivants :

« I. *Localisation et mode de production.* — Le souffle artériel *maternel* a » pour siége les artères intra-pelviennes (artères iliaques primitives, arté-

[1] Études physiologiques sur le souffle maternel, etc.

» res iliaques internes et externes). Voici les arguments sur lesquels repose
» la démonstration de cette proposition.

» 1° Toutes choses égales d'ailleurs, le maximum d'intensité du souffle
» maternel existe dans les régions de l'abdomen correspondant à celles des
» artères indiquées, sur lesquelles pèse nécessairement l'utérus, chargé du
» produit de la conception ;

» 2° Le souffle maternel disparaît, sinon immédiatement, du moins aussi-
» tôt que l'utérus est revenu à son volume normal;

» 3° Sous le rapport de sa grosseur, le souffle maternel ne peut se passer
» dans aucune des artères de la cavité abdominale, des parois de cette cavité,
» du corps de l'utérus, autres que les artères iliaques primitives, iliaques in-
» ternes et externes;

» 4° Un souffle semblable à lui est produit par les diverses tumeurs de
» la cavité abdominale, capables d'exercer à l'instar de l'utérus, chargé du
» fœtus, une compression sur les grosses artères intra-pelviennes.

» II. *Dénomination.*— Les noms de souffle *utérin*, de souffle *épigastrique*,
» ne lui conviennent pas mieux que celui de souffle *placentaire*. La seule *déno-*
» *mination représentative* qui lui soit appropriée est celle de *souffle des ar-*
» *tères intra-pelviennes provenant de leur compression par l'utérus chargé*
» *du produit de la conception*, ou par abréviation, souffle *arterio-intra-pel-*
» *vien puerpéral.* »

Viennent ensuite les observations particulières ou pièces justificatives.

M. le Dr *F. Glénard*, de Lyon, a publié dans les numéros de février et de mars des *Archives de tocologie* de 1876, un travail intitulé : *Etude physiologique sur le souffle maternel*, etc., qui a provoqué la communication à l'Académie de médecine du mémoire de M. Bouillaud, dont nous venons de parler.

Il cherche à démontrer que le bruit de souffle maternel se produit dans les artères épigastriques et substitue sa théorie à toutes celles qui ont été proposées jusqu'à ce jour. Il s'appuie principalement sur le fait de la cessation du souffle utérin par la compression artificielle de l'artère épigastrique et formule le résultat de ses expériences comme suit : « La compres-
» sion d'un cordon vasculaire pulsatile que la palpation permet de recon-
» naître en des points correspondant exactement au trajet de la première
» partie de l'artère épigastrique, fait instantanément et totalement dispa-
» raître, dans toute la région, le bruit de souffle maternel, quels que soient
» le rhythme (franchement intermittent ou continu saccadé), l'intensité ou
» le timbre de ce souffle, quelle que soit la distance qui sépare le point de
» la compression du foyer stéthoscopique observé. Le souffle reparaît aussi-
» tôt qu'on cesse la compression. »

« L'artère épigastrique est le siége *exclusif* du souffle maternel de la
» grossesse. »

Celui-ci ne peut s'expliquer que par des variations de calibre de son canal dues à la distension inégale et localisée de la paroi abdominale par les parties fœtales ou par une tumeur abdominale quelconque.

C'est principalement au dos fœtal qu'il attribue le plus généralement la compression de l'épigastrique, sans cependant exclure les autres parties de l'enfant.

« C'est encore à la compression de l'épigastrique, dit-il, et il n'y a pas d'autre explication plausible, qu'il faut attribuer le bruit de souffle qu'on entend dans les cas de *fibrome utérin.* »

Les arguments employés par M. Glénard pour soutenir sa théorie ne sont pas tous, sous la forme absolue et irrévocable sous laquelle il les

présente, en parfaite harmonie avec les faits acquis et admis de tout le monde.

Nous n'insistons pas davantage sur cette théorie que l'auteur lui-même, à la suite d'expériences faites devant MM. Bouillaud et Depaul, lesquelles n'eurent nullement le résultat annoncé dans son travail et auquel il s'attendait, a abandonnée en lui substituant une autre théorie dont nous parlerons plus loin. Du reste cette théorie que M Glénard croyait nouvelle et inattaquable, a été si bien combattue et réfutée par MM. Bouillaud et Depaul, qu'il serait aussi prétentieux de notre part que superflu de vouloir reprendre cette réfutation. Nous nous bornons à renvoyer aux N°s 23 et 26 du *Bulletin de l'Académie de médecine* et aux observations personnelles que nous citerons plus loin et avec lesquelles sa théorie est incompatible.

Longtemps avant la publication de M. Glénard, une théorie identique avait déjà été énoncée en Allemagne. Elle est due à M. le professeur *Kiwisch* et remonte à 1849.

Le célèbre accoucheur y fut conduit par l'observation d'un bruit de souffle analogue à celui de la grossesse chez une malade « qui portait plu- » sieurs tumeurs fibreuses *dans l'utérus*, ayant ensemble le volume d'une » tête d'adulte. » Ce bruit de souffle cessait par la compression de l'épigastrique sur laquelle on percevait à la palpation non-seulement des pulsations distinctes, mais encore une vibration du vaisseau s'étendant sur un trajet de 5 centimètres.

Les arguments capables de combattre la théorie de M. Kiwisch sont les mêmes que ceux qui ont été employés dans ce but pour la théorie de M. Glénard par MM. Bouillaud et Depaul; nous n'insisterons pas. Nous nous réservons cependant de revenir plus loin sur l'interprétation de leurs observations fondamentales.

Théories utérines.

Depuis la première théorie énoncée sur le siége et la nature du souffle maternel par l'auteur de l'immortelle découverte de ce phénomène, bien des observateurs ont pensé qu'il se produit dans la matrice; mais tous ne sont pas d'accord sur ses causes et sur le lieu précis de sa production.

Pour nous il va sans dire que les auteurs qui parlent du placenta ont eu en vue la portion de l'utérus sur laquelle s'insère le placenta et que l'on a coutume d'appeler *placenta maternel.*

Presque tous les auteurs qui se rattachent à la théorie utérine ont admis une certaine relation entre le souffle maternel et les fonctions du placenta, et attribuent une part plus ou moins grande à la circulation utero-placentaire.

Voyons les principales de ces théories avec leurs différences et leurs arguments.

M. *de Kergaradec* place le siége du phénomène qu'il a découvert « dans les artères de l'utérus dilatées pendant la grossesse et dans la paroi utérine sur laquelle s'implante le placenta. » Il compare le bruit de souffle maternel au souffle observé dans certaines maladies du cœur et des gros vaisseaux. Il leur donne le nom de pulsations simples avec souffle, et constate qu'elles sont réguliéres et parfaitement isochrones au pouls de la mère. Leur intensité lui fait admettre qu'elles se passent dans des canaux très-grands.

M. de Kergaradec ne semble pas avoir fait d'autres recherches sur le

mode de production du souffle maternel; il ne formule pas précisément de théories, mais se borne à énoncer ses idées.

La dénomination de *pulsations placentaires*, attribuée à M. de Kergaradec, est due, comme le rappelle M. Depaul, à M. de Lens (*Bulletin de l'Académie de médecine*, page 635, 1876).

Laennec (*Traité de l'auscultation médiate*, 1831) assigne comme siège aux pulsations avec souffle « la branche artérielle qui sert principalement à la nutrition du placenta. » « Je ne pense pas, dit-il, que ce bruit puisse se » faire dans le placenta lui-même, quoiqu'on ne sente que très-rarement le » calibre artériel. Il est évident, pour quiconque a entendu le *bruit de souf-* » *flet* dans les carotides et la brachiale, que les pulsations avec souffle sont » un phénomène identique, et qui doit se passer aussi dans une artère d'un » certain volume; et on ne peut, par conséquent, balancer qu'entre l'hypo- » gastrique, l'iliaque primitive et les artères utérines. Il me paraît certain » que les deux premières ne peuvent être le siége du phénomène ; car, si » cela était, il existerait des deux côtés de l'utérus à la fois, ou tantôt d'un » côté, tantôt de l'autre, chez le même individu ; on pourrait même le dé- » terminer d'un côté ou de l'autre en variant la position du sujet, et ame- » nant la pression tantôt sur l'artère du côté gauche, tantôt sur celle du » côté droit, et tout cela n'est pas. Si toutes les artères utérines pouvaient » indifféremment donner le bruit de soufflet, on le sentirait dans des points » divers et dans plusieurs à la fois, et probablement même on sentirait » distinctement le calibre de l'artère soufflante. Ce qui me semble plus pro- » bable, c'est que le bruit est donné *par la branche artérielle, qui sert prin-* » *cipalement à la nutrition du placenta.* »

Il cite ensuite comme argument décisif l'observation de son ami M. Ollivry, qui a observé que le bruit de soufflet cessait à l'instant même où l'on coupe le cordon ombilical. Il ajoute plus bas : ces pulsations avec souffle seront donc toujours bien nommées *pulsations placentaires.*

Quant au mode de production des pulsations placentaires, il l'attribue, à cause de l'analogie de ce bruit avec le bruit de soufflet artériel, à un état spasmodique des artères.

M. *P. Dubois* publia en 1831 un rapport sur le souffle maternel dans lequel il fait observer que l'analogie entre le souffle des artères et le souffle utérin n'est pas complète, et il insiste sur ce que celui-ci a plus d'ampleur et de résonnance. Il lui trouve une ressemblance plus complète avec le bruit « qui résulte d'une varice anévrysmale, c'est-à-dire du passage du sang d'une artère dans une veine. » « Cette analogie parfaite des deux » bruits, dit-il [1], nous a fait penser qu'il pourrait y avoir analogie de cause, et » nous l'avons cherchée dans la structure même de l'appareil vasculaire de » l'utérus.

» Lorsqu'on examine avec soin la disposition de l'appareil vasculaire » d'un utérus qui a été récemment ou qui est encore développé par la ges- » tation, lorsque surtout on fait, dans cet appareil, quelques injections de » liquide ou de gaz, on remarque aisément que les communications les » plus faciles, les plus directes et les plus nombreuses existent entre les » artères et les veines. Les parois utérines semblent être un véritable tissu » érectile, ou, pour revenir à l'objet de notre comparaison, un tissu d'ané- » vrysmes variqueux naturels. La colonne de sang apportée par les artères » et divisée dans leurs branches va se mêler, en passant directement dans

[1] Loc. cit., p. 636.

» les veines, avec les colonnes moins rapides, moins pressées que contien-
» nent ces canaux. Ce phénomène est incontestablement la cause du bruis-
» sement et du bruit de souffle qui est si remarquable dans l'anévrysme
» variqueux. »

Le principal et capital argument contre cette manière de voir et qui a toujours été invoqué par ceux qui ont combattu cette théorie, particulièrement par MM. Bouillaud et Depaul, c'est qu'il est impossible de comparer, au point de vue anatomique, le tissu de l'utérus en état de gestation avec une tumeur érectile ou un anévrysme variqueux.

Hohl, Ulsamer, Kenedy, Stoltz et d'autres se rapprochent, quant à la localisation du phénomène, de cette manière de voir.

Hohl, dans un ouvrage remarquable publié en 1833 intitulé: *Die Geburtshilfliche Exploration*, prétend que le souffle maternel (*die geräuschvolle Pulsation*) ne s'entend qu'à l'endroit où le placenta s'attache à la matrice et qu'il est dans un certain rapport de dépendance avec lui.

Voici quelques-uns de ses arguments :

« 1° On n'entend rien de semblable chez les personnes qui ne sont pas » enceintes.

» 2° Une oreille exercée les entend chez toutes les femmes enceintes.

» 3° On l'entend du moment où les vaisseaux de la matrice se développent pour former le placenta maternel et que les artères et les veines communiquent entre elles par les sinus dans lesquels le sang artériel se déverse. On les entend depuis le quatrième mois, époque à laquelle le placenta maternel se forme. Certains caractères sibilants du bruit indiquent que le placenta renferme des dépôts calcaires.

» 4° On l'entend plutôt à droite, rarement à gauche, et plus rarement en bas, ce qui coïncide avec la position habituelle du placenta.

» 5° Dans le cas de placenta *præ via*, on l'entend aussi à la partie inférieure de l'utérus.

» 6° La position de la femme peut changer sans que le bruit de souffle se modifie; la position accroupie ne le fait pas cesser (MM. Jaquemier et Bouillaud prétendent le contraire), » etc., etc.

Comme on le voit, la majorité de ces assertions, et il y en a quinze, sont en contradiction avec les faits acquis et incompatibles avec l'état actuel de la question.

Déjà en 1823, *Ulsamer* attribue le souffle maternel à un surcroit d'activité circulatoire qui se produit dans l'utérus à l'insertion placentaire à partir du troisième mois de la grossesse.

Kenedy (1830) pense que le souffle maternel est dû au passage du sang à travers les artères de l'utérus à l'endroit où le placenta est attaché à la matrice. Il croit que le passage du sang à travers les artères et les sinus du placenta maternel y contribue.

Heins accepte aussi cette manière de voir.

Ritgen le considère comme le résultat des pulsations des artères utérines élargies à l'endroit où le placenta est attaché, mais croit que ce bruit ne désigne pas toujours le siége du placenta.

M. *Stoltz*, dans un article publié en 1838 dans un dictionnaire de médecine et intitulé : *De l'Auscultation appliquée à la pratique obstétricale*, nous fait connaître ses idées.

« Le sang artériel, qui est poussé dans la matrice, trouve à l'endroit de
» l'insertion du placenta les sinus utérins, cavités larges et anfractueuses,
» dans lesquelles le sang s'épanche. En passant d'une ouverture étroite
» dans un réservoir large il fait irruption, et ce passage est accompagné

» d'un bruit semblable à celui que l'on entend en rapprochant assez vive-
» ment les parois d'un soufflet écarté. »

Il fait remarquer que les pulsations avec souffle ne sont pas réellement des pulsations, que le bruissement que l'on perçoit est sans choc et par conséquent sans battement, c'est pourquoi il l'appelle simplement *bruit de souffle ou de soufflet.*

M. *Nægelé* fils place le souffle maternel dans les parois utérines, et il l'attribue à l'augmentation du calibre des artères, à l'amincissement de leurs parois et à leur disposition en zigzag.

Depuis longtemps M. le professeur *Depaul* s'est occupé de la question du souffle maternel. En 1839, dans sa thèse de doctorat, et plus tard dans son *Traité d'auscultation obstétricale*, 1847, il développa une théorie qu'il soutient encore aujourd'hui et qu'il a de nouveau si énergiquement défendue devant l'Académie de médecine dans la discussion qui eut lieu dernièrement à propos de la théorie de M. Glénard. Depuis la publication de son premier travail, il s'est livré à de nouvelles recherches, qui, loin d'ébranler ses premières convictions, n'ont fait que les confirmer.

Voici sa théorie, telle qu'on la trouve dans le *Bulletin de l'Académie* (1876).

M. Depaul distingue en premier lieu deux espèces de souffles, dont l'un serait caractérisé par des pulsations (choc et soulèvement) et ne différerait en rien, ni pour ses caractères, ni pour son étiologie, ni pour son importance des autres bruits de soufflet artériels; tandis que l'autre, caractérisé par un souffle sans pulsation, c'est-à-dire ne donnant jamais la sensation d'un battement, serait le véritable souffle puerpéral de M. de Kergaradec. Il appuie cette distinction sur des expériences faites avec des tubes de caoutchouc [1], et fonde sa théorie sur la disposition anatomique du système artériel utérin pendant la grossesse.

« Il est certain, dit-il, que les artères utérines qui participent à l'hyper-
» trophie considérable de tous les autres éléments du tissu utérin attei-
» gnent un volume relativement considérable. Mais ce développement ne
» commence que quand les troncs principaux (artères utérines et ovarien-
» nes) vont pénétrer dans les parois. Les branches qu'elles fournissent
» alors, aprés s'être anastomosées entre elles, enveloppent l'utérus d'un
» réseau artériel très-complet, considérable sur les parties latérales, plus
» développé aussi au point d'insertion du placenta, mais encore très-abon-
» dant dans tous les autres points.

» Les artères ovariennes remarquables par leurs flexuosités dans l'état
» de vacuité ne perdent rien de ces dispositions pendant la grossesse.
» Celles-ci semblent au contraire augmenter, ce qui démontre bien qu'elles
» ne sont pas destinées à s'effacer à mesure que l'utérus augmente de vo-
» lume. »

Ailleurs il dit :

« On sait que les liquides qui circulent dans les tubes ne produisent au-
» cun bruit, pourvu que ceux-ci soient entièrement remplis et d'un calibre
» égal dans toute leur étendue, mais qu'il n'en est pas de même, lorsqu'à
» un rétrécissement succède une dilatation, ou que le liquide n'est pas en
» quantité suffisante.

» Les dispositions anatomiques notées précédemment permettent, ce me
» semble, d'établir un rapprochement. A l'endroit où les artères pénètrent

[1] Voir Bulletin de l'Acad., p. 703.

» dans le tissu de l'utérus, nous les voyons se dilater et offrir, d'une ma-
» nière permanente, une capacité qui paraît trop grande pour le sang
» qu'elles ont à recevoir. Cette disposition, qui n'existe pas au même de-
» gré sur les autres points de l'organe, peut cependant s'y produire sous
» l'influence de causes diverses dont l'action passagère peut varier à cha-
» que instant. La plus ordinaire me paraît résider dans les compressions
» opérées de dedans en dehors par les différentes saillies de l'ovoïde fœtal.
» Il m'est très-souvent arrivé de voir coïncider l'apparition du souffle, sa
» disparition ou des modifications dans sa manière d'être, avec un mouve-
» ment plus ou moins étendu du fœtus. Presque toujours alors j'ai pu con-
» stater une déformation momentanée du globe utérin. »

Il termine par les conclusions suivantes :

1° Le souffle qu'on entend sur le ventre d'une femme enceinte ou récemment accouchée, se passe presque toujours dans les parois de la matrice.

2° C'est dans les artères de cet organe qu'il a son siége.

3° Il a pour caractère d'être constitué par *un souffle sans battement.*

4° Son explication naturelle se trouve dans les modifications qu'ont subies les artères (ovarique et utérine) dans leurs ramifications dans le tissu de l'organe où elles ont pris un développement relativement considérable.

Les autres conclusions sont relatives aux pulsations avec souffle qui sont beaucoup plus rares que le souffle utérin.

M. *Glénard*, après l'échec que reçut sa théorie épigastrique, voulant vérifier quelques-unes des propositions qui étaient à sa base, fut conduit à en formuler une nouvelle dans laquelle il place le siége du souffle maternel, non plus en dehors de la matrice, mais dans une portion de l'artère utérine à laquelle il donne le nom d'*artère puerpérale.*

L'une de ces propositions était celle-ci :

« Le souffle maternel a son foyer exclusif dans un cordon artériel cou-
» ché sur la paroi antéro-latérale de l'utérus, et suivant exactement le tra-
» jet de l'artère épigastrique ; or, il n'existe pas d'autre artère sur le trajet
» de l'épigastrique que l'épigastrique elle-même. »

Deux autopsies faites les 22 juin et 4 juillet 1876 sur des femmes mortes 4 jours et 1 jour après l'accouchement, dans lesquelles M. Glénard eut l'ingénieuse idée de rendre à l'utérus le volume (ou à peu près) qu'il avait vers la fin de la grossesse, en opérant sa distension au moyen d'un ballon de caoutchouc placé dans son intérieur; ces autopsies, dis-je, lui permirent de constater que l'artère épigastrique n'était pas la seule dans la région stéthoscopique assignée par lui au souffle maternel, mais que l'artère utérine, à une portion de laquelle M. Glénard donne le nom d'artère puerpérale, avait un trajet parallèle.

Il termine par les conclusions ci-après :

« 1° Le souffle maternel de la grossesse a son foyer exclusif dans un cordon artériel couché sur la paroi antéro-latérale de l'utérus.

« 2° *Il y a, pendant la gestation,* DEUX *artères correspondant exactement au siége stéthoscopique du souffle maternel*, l'artère épigastrique et l'artère que je propose d'appeler « *puerpérale, artère du souffle puerpéral,* » artère non mentionnée par les auteurs en ce qui concerne, du moins, son trajet, ses rapports et son calibre pendant la grossesse.

« 3° Alors que l'argument *irrésistible* et, je veux bien le confesser, l'argument *sine qua non*, tiré, en faveur de l'épigastrique, de l'absence de toute autre artère en cette région, était vraiment la clef de voûte de la théorie épigastrique, alors que les objections à cette théorie nécessitaient une ré-

futation compliquée, la nouvelle théorie que je crois devoir lui substituer grâce à un contrôle sévère d'un de mes faits d'observation, contrôle que j'avais le tort de considérer comme inutile, la nouvelle théorie est plus simple et ne soulève aucune objection. Elle concilie en outre la théorie du professeur Bouillaud avec celle de Dubois et du professeur Depaul.

« 4° L'artère que je décris sous le nom de puerpérale, est le siége du souffle maternel de la grossesse.

« 5° Le bruit de souffle est dû exclusivement à la compression exercée sur ce cordon artériel, soit de dedans en dehors par les parties de l'ovoïde fœtal (grossesse avancée), soit de dehors en dedans par le stéthoscope (six premiers mois de la grossesse. Peut-être les fibromes). »

Examen et élimination des théories qui ne sont pas en harmonie avec les faits.

Les théories que nous venons de passer en revue peuvent se classer comme suit d'après la localisation du bruit.

Théorie	iliaque :	M. Bouillaud.
»	épigastrique :	M. Kiwisch (M. Glénard).
»	placentaire :	MM. Dubois, Hohl, Stoltz, etc.
»	utérine :	M. Depaul.
»	puerpérale :	M. Glénard.

Toutes n'ont pas de nos jours un nombre égal de défenseurs ou d'adeptes, car les faits acquis depuis l'apparition de quelques-unes se sont chargés de les rendre improbables ou de les renverser.

La théorie *épigastrique* énoncée par M. Kiwisch et défendue durant un certain temps par M. Glénard, compte peut-être encore quelques défenseurs. Elle a été abandonnée par M. Glénard et réfutée par MM. Bouillaud et Depaul (*Bulletin de l'Académie*) ; c'est pour cette raison, et parce qu'il nous suffit de renvoyer aux observations personnelles citées plus bas, pour la renverser, que nous n'insisterons pas davantage.

La théorie *placentaire* a eu de nombreux défenseurs. A quelques points de détail prés, MM. Dubois, Hohl, Ulsamer, Kenedy, Stoltz et d'autres pensent que le souffle maternel se passe dans les sinus du placenta maternel et les artères qui s'y déversent. Les observations de souffle analogue au souffle des femmes grosses dans des cas de fibromes utérins, la persistance du souffle après l'accouchement et la constatation directe d'un souffle dans l'artére utérine sont plus que suffisantes pour combattre et détruire cette théorie.

Théorie iliaque. Elle a été développée et défendue avec une force toute nouvelle par M. Bouillaud dans les discussions de l'Académie de médecine de l'année passée contre les attaques de M. Depaul. Aujourd'hui nous allons chercher à la combattre en mettant en évidence les points qui sont en désaccord avec les faits et qui indiquent qu'elle s'écarte de la vérité.

Nous n'avons pas la prétention, dans le cours de cette argumentation, d'arriver à convaincre d'erreur l'auteur de la théorie iliaque ; là où d'autres plus habiles et plus expérimentés que nous ont échoué, nous n'osons pas espérer de réussir. Nous serons satisfaits, si les faits que nous lui opposons peuvent faire faire un pas à la science vers la solution définitive du problème qui nous occupe.

Nous reprendrons ici plusieurs des arguments présentés par M. Depaul en cherchant, autant qu'il est compatible avec la nature de ce rapport, à les reproduire textuellement.

Il va sans dire que dans toutes les démonstrations qui suivent, nous n'avons en vue que le bruit de souffle découvert par M. de Kergaradec, et que l'on ne trouve que pendant la grossesse, peu après l'accouchement et dans quelques cas de tumeurs abdominales.

Tout d'abord tâchons d'éliminer de la question un différend qui existe entre M. Bouillaud et M. Depaul, plus apparent que réel, mais qui cependant, n'a pas peu nui à la concision et à la clarté de la discussion.

Il est de toute évidence que l'un et l'autre, comme tous les hommes de l'art qui ont ausculté l'abdomen des femmes enceintes et ceux qui ont écrit sur le sujet, ont entendu et étudié le même bruit de souffle : celui découvert par M. de Kergaradec. Pour ceux qui en admettent deux, comme M. Depaul, c'est de beaucoup le plus fréquent. M. Bouillaud, nous le croyons, n'en admet qu'un seul. Pour ce qui nous concerne, nous n'avons pas le souvenir d'avoir jamais entendu à l'auscultation de l'abdomen des femmes grosses un bruit de souffle qui nous eût paru d'une nature autre que le souffle maternel ordinaire. Nous ne nions cependant pas son existence.

Cela étant admis, on comprendra que ce qui sépare ces messieurs n'est plus qu'une question d'appréciation des qualités du bruit et d'interprétation des mots « battement » et « pulsation. »

En effet, tous deux admettent que le souffle maternel est sans « soulèvement et choc appréciable au toucher et à la vue. »

M. Bouillaud donne à ces mots le sens de rhythme et ne comprend que l'impression produite pendant la diastole artérielle sur l'organe de l'ouïe.

« Le second élément, dit-il, est une pulsation, également semblable à » celle des grosses artères, mais qui n'est sensible ni au toucher ni à la » vue, dans la région de l'abdomen où se fait entendre le bruit de soufflet.»

M. Depaul, au-contraire, attache à ces mots l'idée d'un soulèvement et choc appréciables au toucher et à la vue. « Le souffle utérin est *simple, sans » choc,* tandis que celui produit par les autres artères est accompagné d'un » battement » (p. 748).

Son raisonnement est alors le suivant : Si le souffle maternel se passe dans les iliaques comme l'indique M. Bouillaud, il y aurait battement, soulèvement et choc ; on ne rencontre pas ces caractères dans le souffle puerpéral de M. de Kergaradec ; donc il ne se passe pas dans ces artères.

A ce raisonnement parfaitement logique il faudrait encore une démonstration expérimentale, aussi M. Bouillaud, en attendant cette preuve, persiste dans sa théorie (p. 786).

M. Bouillaud insiste à plusieurs reprises sur ce que le souffle maternel doit avoir pour siége des artères de grand calibre ; c'est l'argument principal qu'il emploie en faveur de sa théorie, soit contre celle de M. Glénard (nous parlons ici de l'ancienne), soit contre celle de M. Depaul.

« Sous le rapport de sa grosseur, le souffle maternel ne peut se passer » dans aucune des artères de la cavité abdominale, des parois de cette ca- » vité, du corps de l'utérus, autres que les artères iliaques primitives, ilia- » ques internes et externes » (p. 584).

« Les artères pelviennes ne sont-elles pas des canaux très-grands ? » (p. 735).

« Les artères utérines, même grossies, ne peuvent donner le grand, le » gros bruit de souffle décrit par M. de Kergaradec, tel est, je le répète, le » coup de massue qui renverse, sans retour, la théorie utérine » (p. 745).

Et plus loin :

« Mais de toutes ces artères, et de la cavité abdominale et de l'organe de » la gestation, les artères pelviennes sont *les seules assez grosses* pour pou- » voir donner le bruit de souffle qui nous occupe. Donc, c'est en elles seu- » lement que nous en puissions placer le siége » (p. 746).

C'est encore le défaut de grosseur de l'artère utérine qu'il oppose à la troisiéme objection de M. Depaul, quand il dit (p. 738) :

« Or de ce que la compression sur les artères pelviennes ne peut s'opé- » rer avant que d'être née, est-ce que le souffle de trois mois de M. Depaul » est une raison contre le gros souffle qu'elle produit quand elle est née et » bien née ? »

Si nous insistons sur ces citations, c'est pour bien montrer que M. Bouillaud attache à cet argument une importance considérable. C'est bien en effet la clef de voûte de sa théorie, l'argument capital auquel il revient fréquemment. Or cet argument sur quoi est-il fondé ? quelle valeur a-t-il ?

En l'examinant de près, nous voyons qu'il se réduit à une simple assertion avancée et affirmée avec beaucoup de conviction de la part de l'auteur, mais qui n'a jamais été démontrée par lui. Nulle part nous ne voyons avancer un fait sur lequel repose cette assertion. M. Bouillaud se contente de déclarer que le bruit de souffle maternel en dehors des artéres pelviennes est physiquement impossible.

L'argument de M. Bouillaud n'est donc pas autre chose que l'expression de son opinion, de son sentiment. Il appuie cette opinion sur une analogie avec le bruit de soufflet des artères carotides et sous-clavières qu'il affirme être une identité ; or une analogie est-elle suffisante pour baser une théorie stable. Nous ne le croyons pas. Les opinions changent et les théories s'écroulent. M. Depaul a démontré que la disposition anatomique des artères de l'utérus ne se rencontre que là et pas dans les artéres carotides et brachiales, et que cette disposition est des plus favorables à la production du bruit de souffle ; les conditions de vibrations ne sont donc pas les mêmes dans ces diverses artères.

M. Bouillaud invoque souvent, à propos de la grosseur des artères qui sont le siége du souffle maternel, le nom de M. de Kergaradec, par exemple, page 742 : « Pour la production des souffles *identiques* au souffle découvert par » M. de Kergaradec, une condition essentielle, nécessaire, *sine qua non*, c'est » qu'ils aient une *grosseur* semblable à celle d'un souffle qui se passe dans » des canaux *très-grands* dans les *gros vaisseaux* (M. de Kergaradec), dans les » grosses artères (Laennec). » Cela nous paraît bien étrange, car « l'inventeur » du souffle maternel, qui pense que ce bruit se passe dans un « *gros vaisseau*, » a trouvé précisément que le calibre d'une artère de l'utérus était bien suffisamment grand pour donner son grand et gros bruit, puisque c'est précisément là qu'il le place ! Et Laennec lui assigne l'artére qui sert principalement à la nutrition du placenta, donc également une artère utérine.

M. Bouillaud, plus royaliste que le roi, a trouvé que le gros bruit maternel de M. de Kergaradec n'avait pas été placé dans des artéres assez grandes par celui qui le premier l'a fait connaître.

Passons à une autre objection dans le même ordre d'idées.

M. Bouillaud ne paraît admettre, comme souffle découvert par M. de Kergaradec, que le grand et gros souffle, qu'il explique par la compression des artères pelviennes.

« Est-ce que, dit-il, le souffle de trois mois de M. Depaul présente cette

» condition de grosseur, sans laquelle un souffle, semblable à celui décou-
» vert par M. de Kergaradec, ne saurait être admis ? » (p. 738).

Plus loin il répond au deuxième argument de M. Depaul (p. 743) :

« La proximité du souffle prouverait ici quelque chose, si le souffle pou-
» vait avoir une grosseur égale à celle du souffle découvert par M. de Ker-
» garadec. Mais cela est physiquement impossible. »

Que fait-il alors du souffle identique, lorsqu'il est plus faible, plus petit ; lorsqu'au début on commence à l'entendre ? Lui-même avoue, page 734, qu'il a « rencontré quelques cas où le souffle puerpéral était très-faible ou » même impossible à entendre. » Comment refuser à ce petit, jeune et faible bruit, à ce frère cadet, la même origine que le gros souffle de M. de Kergaradec ? Cela ne gêne pas M. Bouillaud ; trop modeste pour sa théorie, il l'abandonne à la théorie utérine et dit, page 747 : « Comme dans mon
» premier discours, et plus encore peut-être, j'admets que d'autres artères
» abdominales, et les artères utérines en particulier, telles que nous les a
» décrites et montrées M. Depaul, sont capables de donner un souffle puer-
» péral d'une grosseur moindre que celui des artères pelviennes. »

M. Bouillaud n'a pas pris garde aux conséquences de ces paroles, qui ont une portée plusgrande qu'il ne le pense. Si ce faible souffle, tel qu'on le constate au troisième, quatrième et cinquième mois, et parfois aussi vers la fin de la grossesse, *de son aveu*, se passe dans les artères utérines, comment expliquera-t-il que ce souffle, qui aura grandi lentement et proportionnellement à l'augmentation de volume des artères utérines, passe tout d'un coup dans les iliaques ? A quel moment ce saut se fait-il ? et pour quelle raison est-il imposé silence aux artères utérines, au moment où les iliaques se font entendre ? Autant de questions auxquelles M. Bouillaud devrait répondre s'il veut maintenir son assertion.

Le souffle maternel étant identique à lui-même, nous ne saurions admettre qu'une seule manière de l'expliquer et de le localiser ; nous avions cru que c'était aussi l'opinion de M. Bouillaud, et si le petit et faible souffle maternel se passe dans l'utérus, le grand s'y passera de même.

L'argument de grosseur des artères n'a donc pas la valeur que M. Bouillaud lui attribue.

M. Bouillaud ne se laisse pas convaincre par une argumentation purement théorique, et demande des faits ; nous ne saurions l'en blâmer ; aussi, ajouterons-nous, à ce qui vient d'être dit plus haut, que nous avons produit des bruits de souffle expérimentalement dans des tubes de caoutchouc de 2 et 3 millimètres de diamètre intérieur, donc d'un calibre inférieur aux grosses artères du bassin et même de l'artère utérine hypertrophiée pendant la grossesse. Ces expériences sont consignées dans un article du *Bulletin de la Suisse romande*, nos 9 et 10, 1875. Nous citerons encore une observation toute personnelle qui démontre ce que nous venons de dire et que nous avons publiée dans le même mémoire.

Observation I. — Un soir étant couché de telle façon que la face palmaire de la main gauche reposait sur le bras droit et que la tête appuyait de tout son poids sur elle, nous ressentîmes subitement dans le bord cubital de la paume de la main un frémissement, une vibration rhythmique et synchrone aux battements du cœur. Nous observâmes un instant cette sensation tout à fait identique à celle que l'on perçoit en palpant une artère vibrant dans la région utérine comme dans les cas de M. Rotter ou dans les nôtres.

Convaincus que ces vibrations devaient correspondre à un bruit, nous cherchâmes, sans changer la position de la main, à appliquer l'oreille sur le dos de celle-ci. Les vibrations continuèrent et nous entendîmes distinc-

tement un bruit très-analogue au souffle utérin; il changeait un peu de caractère et d'intensité suivant le degré de pression exercée sur la main avec la tête.

Depuis lors nous avons, dans des circonstances analogues et tout à fait fortuitement, ressenti la même vibration donnant lieu par l'auscultation à un bruit de souffle identique, non plus dans le prolongement de l'artère cubitale, mais dans l'arcade palmaire superficielle, au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes du majeur et de l'annulaire. L'intensité du bruit de souffle n'était pas comparable au gros souffle de M. Bouillaud, mais était parfaitement et facilement appréciable; nous avons entendu fréquemment des bruits de souffle maternel beaucoup plus faibles. Ceci démontre que même des artères d'un très-petit calibre peuvent donner lieu à un bruit de souffle. Ce que M. Bouillaud prétend être physiquement impossible est donc *physiquement possible.*

Enfin la démonstration directe et pratique d'un bruit de souffle maternel dans l'artère utérine, telle que nous la donnerons plus loin, est un argument bien plus important et qui « renverse sans retour » la théorie iliaque au profit exclusif de la théorie utérine. Ceci nous amène à parler du frémissement des artères, vibrations, frémissement cataire. Il a été constaté sur différentes artères par un bon nombre d'observateurs : MM. Blot, Corrigan, Kiwisch, Pajot, Tarnier, Dubois, Depaul, Rotter, Bouillaud, Hæcker, Glénard, nous-mêmes, etc. Ce frémissement palpable est dû aux vibrations des parois artérielles sous l'influence d'un courant sanguin qui passe d'une partie rétrécie dans une partie plus large. Nous nous en sommes convaincus expérimentalement en faisant passer un courant d'eau dans des tubes de caoutchouc sur lesquels nous produisions des rétrécissements. Ces expériences sont consignées dans un article intitulé : *De la localisation du souffle utérin,* et lu à la séance du 8 janvier 1874, de la Société vaudoise de médecine. Voici ce que nous disions, page 327 :

« Dans un tube de 5 millimètres de diamètre nous avons obtenu, soit en le comprimant entre les doigts, soit en le pliant de façon à former un coude, un bruit de souffle très-fort perçu même à quelques centimètres du tube (nous avons quelquefois entendu un bruit utérin intense à distance, sans appliquer l'oreille sur l'abdomen). Suivant la manière dont le tube était comprimé, le bruit de souffle prenait un caractère différent, un peu musical, et les doigts qui comprimaient recevaient la sensation d'un frémissement analogue à celui des artères utérines. Ces vibrations devenaient de plus en plus faibles jusqu'à 8 à 10 cent. en dessous du rétrécissement où elles disparaissaient, tandis qu'au-dessus elles ne se faisaient déjà plus sentir à un ou deux centimètres.

» L'auscultation pratiquée en prenant le tube entre le pouce et l'index sans le serrer et appuyant le bout du doigt dans l'oreille, permettait d'entendre le bruit de souffle diminuant d'intensité jusqu'à 25 ou 35 cent. en dessous et seulement 4 à 6 cent. en dessus du rétrécissement, suivant la force du courant.

» En répétant l'expérience avec des tubes plus petits, de 2 et 3 millim., les résultats de l'auscultation étaient analogues, mais nous n'avons pas pu obtenir de vibrations perceptibles aux doigts. »

Les auteurs qui ont constaté le frémissement cataire par la palpation externe de l'abdomen des femmes enceintes (ou portant quelque tumeur abdominale), l'ont localisé soit dans l'artère épigastrique (Hæcker, Kiwisch, Glénard), soit dans l'artère utérine (Tarnier, Dubois, Depaul, Rotter, etc.).

La relation intime qui existe entre la perception du frémissement par la palpation et du souffle maternel par l'ouïe, ressort d'une façon évidente des nombreuses observations publiées sur ce sujet. Aussi personne n'admettra comme valable l'objection suivante de M. Bouillaud (p. 744):

« La sorte de frémissement dont parle M. Depaul, et qu'il eût été plus » facile de constater avec les doigts qu'avec l'oreille, ne saurait prouver » que le souffle auquel il était lié avait la grosseur du souffle de M. de Ker- » garadec. »

Dans plus d'un cas, comme Rotter, nous avons cherché et trouvé un souffle maternel par l'auscultation, là où préalablement nous avions senti un cordon vibrant sous les doigts pendant la palpation de l'abdomen. L'identité de tous ses caractères avec le bruit de souffle découvert par M. de Kergaradec, de même que sa grosseur, ne laissaient aucun doute sur sa nature.

Voici, à l'appui, une des observations de M. Rotter :

Observation II. — « *20e cas.* Landsperger. Multipare. 2me position. 10me mois. Au premier moment on ne trouve pas de bruit utérin. Mais à la palpation de l'abdomen on perçoit à l'hypogastre droit un frémissement évident s'étendant sur une longueur de 2 centimètres de bas en haut et de dedans en dehors. Ceci fit penser que l'on trouverait peut-être à cet endroit un bruit de souffle qui avait échappé au premier examen. En répétant l'auscultation on trouva en effet au bord externe de l'utérus un souffle utérin très-distinct. »

Sur vingt-deux examens de femmes enceintes, la plupart à la fin de la grossesse, il observa dix-huit fois un souffle utérin, et six fois il lui fut possible d'en sentir le frémissement à la palpation de l'abdomen.

Jusqu'ici, il n'est pas parvenu à ma connaissance qu'aucun observateur ait constaté avant moi le frémissement artériel par le toucher vaginal. Depuis mes premières observations faites en 1870 et 1871, et après la publication dans le numéro du 15 janvier 1872 du *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, d'un petit mémoire intitulé : *Ueber die Entstehungsweise des Uterinalgeräusch*, ce phénomène a été constaté et contrôlé par plusieurs observateurs dignes de foi. Je citerai en premier lieu mon vénéré maître, M. le professeur Breisky, puis mes amis, MM. les Drs Jentzer et Conrad, à Berne; M. le Dr Rotter, à Erlangen; M. le Dr Johanowsky, à Prague, et d'autres. Je l'ai démontré moi-même à la Maternité de Prague, en 1873, devant M. le professeur Streng. Je crois pouvoir, sans présomption, considérer les résultats de ces observations comme des faits acquis et parfaitement contrôlés.

Dans le second mémoire cité plus haut, je m'exprimais ainsi :

« Dans le courant de l'année 1872, nous eûmes l'occasion d'observer au toucher de quelques femmes enceintes, soit par la voûte vaginale, soit à travers le col entr'ouvert, un frémissement rhythmique, synchrone au pouls de la mère, analogue à celui que l'on perçoit en posant la main sur quelques tumeurs vasculaires, se passant dans les artères du bassin et qui dans cette localité n'avait pas encore été observé. La coïncidence de ce frémissement avec un bruit utérin éveilla en nous l'idée que ces deux phénomènes devaient nécessairement avoir un rapport intime. Pour le démontrer, nous cherchâmes par la compression du tronc artériel, qui était le siége des vibrations, de modifier ou de faire disparaître le souffle perçu à l'oreille ou au stéthoscope sur l'abdomen. Cette expérience réussit immé-

diatement; la compression du vaisseau vibrant fit cesser complétement le bruit utérin.

» M. le professeur Breisky, après avoir contrôlé ce fait, nous engagea à publier les observations que nous avions pu rassembler, puisqu'elles constituent une preuve évidente de la production du souffle utérin dans les artères. D'après la position topographique et la direction du vaisseau vibrant, que l'on reconnaît émerger de l'artère hypogastrique, nous crûmes devoir localiser ce phénomène dans les artères utérines.

» L'auscultation se pratique simultanément avec le toucher en appliquant l'oreille ou le stéthoscope sur l'abdomen pendant que deux doigts opèrent par le vagin la compression du vaisseau vibrant.

» Avant de reproduire quelques-unes de nos observations, nous ferons remarquer que le maximum d'intensité du bruit utérin est ordinairement perçu au moyen du stéthoscope immédiatement au-dessus du ligament de Poupart, puis aux environs d'un point voisin de l'ombilic et correspondant à peu près à l'insertion des trompes. L'auscultation faite au moyen de l'oreille appliquée sur l'abdomen ne permet pas de localiser si bien le bruit utérin ; on l'entend souvent sur tout le ventre. »

Observation III. — Nydecker, 28 ans, multipare, bassin normal. Le 11 novembre 1870, le fœtus est en 1re position, la tête fixée au détroit supér., la poche des eaux n'est pas rompue. Au début de la période d'ouverture on sent distinctement avec un doigt introduit dans l'utérus une artère paraissant située dans la paroi de l'utérus, à gauche, et qui présente un frémissement systolique très-marqué. Le souffle utérin disparaît chaque fois par la compression de ce vaisseau.

Observation IV. — Burkhardt, multipare, 30 ans; bassin normal. Le 1er décembre 1871, à 11 heures du soir, on note : ventre en besace, douleurs rares, orifice ouvert pour deux doigts. Sur une ligne allant de l'ombilic à l'épine iliaque ant. et sup. droite, se trouve, à 15 centimètres de cette apophyse et 10 cent. de l'ombilic, un espace tout à fait restreint où l'on entend un bruit de souffle systolique assez fort; ce bruit prend quelquefois un caractère musical. Au moyen du stéthoscope, on se persuade que l'espace sur lequel le bruit est perçu nettement est à peu près de la dimension d'une pièce de 2 francs, immédiatement à côté on n'entend rien.

Le bruit disparaît pendant les douleurs ainsi qu'à une pression un peu forte du stéthoscope. En enfonçant un peu l'instrument au-dessus du ligament de Poupart, on entend de nouveau le même bruit de souffle avec les mêmes caractères. Au toucher avec la main droite on sent déjà, au plus léger attouchement, un frémissement dans l'artère utérine. La compression de cette artère contre la paroi du bassin fait cesser complétement le bruit utérin. On ne sent aucun frémissement dans d'autres vaisseaux.

Observation V. — 5 décembre 1871. Jordi, 28 ans, deuxième grossesse, bassin normal, utérus sur la ligne médiane. A droite du nombril, à 6 centimètres environ, on entend un souffle systolique très-fort et musical que le stéthoscope permet de localiser sur un espace très-circonscrit. On n'entend pas de bruit au-dessus du ligament Poupart. Par le vagin on sent un frémissement très-vibrant et prononcé. La pression sur ce vaisseau fait taire le bruit. L'artère est petite, paraît émerger de l'hypogastrique, dont on sent bien le tronc.

M. le Dr Rotter, qui a contrôlé mes observations, a observé dans les 22 examens dont nous avons parlé plus haut, cinq fois une artère vibrant par

le vagin ; dans un des cas que voici, la compression du vaisseau vibrant fit cesser le souffle complétement.

Observation VI. — Neuvième cas. Knorr. Primipare en travail, première position, tête fixée, col effacé, orifice externe encore conservé. Le doigt, introduit dans l'orifice, perçoit clairement dans la moitié gauche du segment inférieur de la matrice un frémissement qui se continue en haut avec une artère ne présentant que des pulsations. Dans la moitié droite, ce fait est encore plus évident. On entend extérieurement à l'hypogastre, des deux côtés, un souffle utérin très-fort qui disparaît dès que le doigt explorateur comprime le vaisseau vibrant.

M. le Dr Johannowsky, de Prague, a eu l'obligeance de me faire parvenir un manuscrit traitant des recherches qu'il a faites à la Maternité sur la question du souffle utérin. En décembre 1875, il avait déjà publié, dans la *Gazette hebdomadaire de Prague*, une notice sur des observations confirmant mes résultats et ceux de Rotter. Le volume un peu considérable de ce manuscrit ne me permet pas, je le regrette, de le reproduire *in extenso.*

Ses recherches portent sur 54 cas, d'après lesquels la localisation extérieure se répartit comme suit :

26 fois le souffle était à gauche au-dessus du pli inguinal;
4 » » » » en haut, au mésogastre ;
15 » » » à droite, au-dessus du pli inguinal;
3 » » » » en haut;
3 fois aux environs du nombril;
3 fois double, à droite et à gauche, en bas.

Après l'accouchement, il entendit le souffle persister dans 5 cas, dont il rapporte les observations.

Il a noté 12 cas dans lesquels, par le toucher, il trouva une artère vibrant dont la compression faisait cesser complétement le bruit de souffle. Il ajoute : « Dans ces 12 cas, il n'y a que ceux dont l'exactitude a été confirmée » par les assistants de la Clinique ou par M. le professeur Breisky lui-même. » Dans la plupart des autres cas, j'ai senti l'artère vibrante, mais je n'avais » pas l'occasion de la faire contrôler. J'ai l'impression que dans une posi- » tion favorable (haute) de la tête et en recherchant assidûment et atten- » tivement on peut, dans la grande majorité des cas de souffle utérin, trou- » ver le vaisseau vibrant par le toucher. »

L'auteur pense qu'il est difficile de préciser quel est le vaisseau vibrant. Son impression est que ce sont souvent les grandes artères du bassin, et d'autres fois de plus petites dans le col qui sont le siége du frémissement.

Il ajoute que le contrôle des observations de M. Rotter, quoique certain, est un fait beaucoup plus rare. Il n'a pu le faire sûrement que 2 fois sur 54 cas.

Les changements de position de l'utérus et de la femme provoqués dans le but de modifier le bruit utérin, ne lui ont jamais donné que des résultats négatifs.

L'influence de la position du fœtus paraît remarquable.

Dans 37 1res positions, souffle 27 fois à gauche, 7 à droite et 3 des deux côtés.
» 14 2mes » » 11 fois à droite, 3 à gauche.
» 1 3me » (Busch) » 3 fois dans les environs de l'ombilic.
» 2 4mes » » » 3 » » » »

Il a aussi observé un souffle maternel dans un cas de fibrômes multiples de l'utérus. Une fois, sur le goître d'une jeune fille atteinte de maladie de Basedow, il entendit un souffle très-analogue.

Depuis que nous avons démontré qu'il n'est pas nécessaire que les artères soient très-grosses pour donner un bruit de souffle même intense, le deuxième argument de M. Depaul subsiste contre la théorie iliaque:

« C'est bien dans l'utérus que se produit le phénomène, dit-il. Le bruit » se passe si près de l'oreille, il est quelquefois si bien limité, si bien cir- » conscrit, si superficiel, qu'aucun doute ne peut rester à l'esprit. »

L'auscultation immédiate ne permet pas de localiser sur les téguments abdominaux le siége précis du maximum d'intensité du souffle utérin d'une façon aussi exacte qu'avec le stéthoscope. Nous avons été souvent frappé, même dans des cas où le souffle utérin était excessivement fort, de l'exactitude avec laquelle on peut déterminer le point ou la ligne de maximum d'intensité du souffle, et le peu d'étendue de la zone stéthoscopique dans laquelle il peut être entendu. Dans l'observation IV, par exemple, le souffle nettement accusé ne s'entendait que sur un espace très-restreint, et à mesure que l'on s'éloignait du point de maximum d'intensité du bruit, il s'affaiblissait rapidement et en même temps le caractère de proximité diminuait. Sur la limite de la zone d'auscultation le bruit paraissait se produire dans le lointain.

Les physiciens nous apprennent que l'intensité du son est en raison inverse du carré de la distance, ou, en d'autres termes, le son diminue très-rapidement d'intensité à mesure qu'on s'éloigne du point où il se produit. Or, si dans le cas d'un souffle superficiel, à 3, 4 ou 5 centimètres du point maximum d'auscultation, le bruit est si faible qu'il est à peine perceptible à l'oreille, ce que nous appellerons avec M. Glénard le foyer stéthoscopique et le foyer de production du bruit, sont très-près l'un de l'autre. Si, au contraire, le foyer de production est éloigné du foyer maximum d'auscultation à 5, 10, 15 centimètres, comme dans le cas supposé d'un souffle iliaque, en s'éloignant du foyer maximum d'auscultation on ne s'éloignera que très-peu, sur une surface plane et encore moins sur une surface convexe comme l'abdomen du foyer de production. L'intensité du souffle sera donc peu diminuée, et la zone d'auscultation sera considérablement plus grande; il devra même arriver fréquemment, dans les cas de gros souffle iliaque, qu'elle s'étende sur tout le ventre. On entendrait alors le souffle maternel des deux côtés, ce qui n'est pas. Laennec l'avait déjà objecté.

La position superficielle du souffle utérin, sa localisation précise sur les parois abdomniales et son caractère de proximité, combinés à la palpation du frémissement artériel extérieurement et par le toucher vaginal, seraient déjà des motifs suffisants pour localiser définitivement le souffle maternel dans l'artère utérine et éliminer les théories iliaques et épigastriques. Mais, les observations dans lesquelles le cordon vibrant se sent entre les deux doigts dont l'un est introduit dans le col et l'autre extérieurement dans la voûte vaginale, ou bien ceux dans lesquels la compression, capable de faire cesser le bruit de souffle, s'opère contre la tête du fœtus, doivent convaincre les plus endurcis et démontrer jusqu'à l'évidence que c'est bien l'artère utérine qui est le siége des vibrations, et partant du bruit de souffle maternel.

En voici deux cas qui lèveront tous les doutes :

Observation VIII. — Mad. P., 9me accouchement. Bassin généralement rétréci et plat; cv. 9,5. Tous les accouchements précédents nécessitèrent

l'intervention d'un médecin (forceps ou versions). 29 décembre 1876. La tête est fixée au détroit supérieur en 1re position, engagement latéral gauche [1]. A gauche on entend un souffle utérin distinct, assez intense, et qui cesse tout à fait par la compression d'une artère que l'on sent dans l'épaisseur du col vibrer entre les doigts. L'un des doigts est introduit dans le cervix, et l'autre refoule le cul de sac vaginal à gauche et s'applique contre le col; la compression s'opère en serrant fortement le col entre les deux doigts. Les eaux sont écoulées, l'orifice externe est flasque, extensible, la tête est encore haute. L'expérience est répétée plusieurs fois avec le même succès. L'accouchement dut être terminé quelques heures plus tard au moyen du forceps.

Observation IX. — Louise G., de St-Saphorin, âgée de 19 ans, entre à la Maternité le 25 septembre 1876. C'est une primipare un peu chlorotique; elle se plaint quelquefois de palpitations, les bruits du cœur sont par moment un peu irréguliers, mais sans souffle. L'utérus est peu développé. Au cou, de chaque côté, on entend des bruits de souffle; à gauche il est continu, presque sans exacerbation au moment de la diastole artérielle, un peu musical, et cesse complétement à une légère pression du doigt pratiquée en dessus du stéthoscope; celui-ci est placé à un centimètre en dehors du bord externe du sterno cléido-mastoïdien, un peu au-dessus de la clavicule.

L'abdomen est peu développé, quoique la personne se trouve dans le dernier mois de la grossesse.

Au-dessus du pli inguinal gauche on entend, sur un endroit assez circonscrit, un souffle sans battement (Depaul) dont l'intensité augmente en appuyant un peu fortement avec le stéthoscope, sans cependant qu'il change de caractère, de timbre ou de ton; il paraît seulement plus fort et plus rapproché. On ne sent pas de frémissement sur l'abdomen. Au toucher attentif dans le cul de sac du vagin, à gauche du col, on sent quelques artères dont on ne perçoit, au premier abord, que les pulsations sans vibrations. En appuyant la face dorsale du bout des doigts (je touchais avec la main gauche) sur ces artères, et les comprimant contre l'utérus au travers duquel je sentais la tête, je faisais diminuer, puis cesser totalement le bruit. Dès que la compression cessait, le bruit reparaissait tel qu'il était auparavant.

Répétant cette expérience pendant 5 à 6 minutes et tâchant de suivre l'artère du côté de l'utérus, je parvins à sentir, de la façon la plus évidente, le frémissement vibratoire qui cessait, ainsi que le bruit de souffle perçu sur l'abdomen par la compression de ces artères.

Quant à la position et à la distribution de ces artères, il me semblait sentir un tronc sinueux se dirigeant d'arrière en avant, de dehors en dedans, et de bas en haut du côté de la paroi latérale de l'utérus; ce tronc ne présentait que des pulsations. Vers le milieu, à la hauteur de l'orifice interne, se détachait un rameau artériel moins volumineux et que l'on pouvait suivre sur un espace de 2 à 3 centimètres du côté du segment inférieur de l'utérus. C'est dans ce cordon artériel que siégeait le frémissement cataire.

Le 13 octobre, à 2 heures du matin, Louise G. accouchait normalement d'une fille vivante et à terme.

Le 15 octobre, je notai ce qui suit : Utérus de la grosseur d'un gros poing, très-mobile et flottant dans le détroit supérieur; le fond atteint à

[1] De l'engagement latéral de la tête, etc. Bull. de la Suisse romande, nos 3 à 11. 1877.

peu près l'ombilic. En auscultant à 3 ou 4 centimètres de la ligne médiane, droit au-dessus du ligament de Poupart, j'entends un bruit de souffle maternel des plus intenses et des plus caractéristiques ; il est analogue pour le timbre et le ton à celui que j'entendis trois semaines auparavant chez la même personne et dans la même région. Il est soufflé avec un timbre un peu bourdonnant, très-doux, et rappelant le bruit de coquillage ; il est continu quand il atteint sa plus grande intensité, avec des renforcements rhythmiques synchrones au pouls de la mère, qui bat régulièrement 96 fois par minute. L'auscultation pratiquée sur tout le ventre ne me fait rien constater que le même bruit qui diminue rapidement d'intensité à mesure que je m'éloigne du point indiqué ci-dessus. Un instant après, en auscultant sur ce même point, tout bruit a disparu sauf quelques bruits intestinaux qui rompent seuls le silence.

Palpant la matrice et la faisant changer de position, je m'aperçois qu'elle est contractée ; en même temps la femme accuse une légère tranchée utérine. En auscultant sans interruption, j'assiste au bout de quelques instants au retour graduel du souffle utérin qui reprend une intensité considérable au moment où la contraction a complètement cessé. Un doigt posé sur l'utérus suit les progrès du relâchement de l'organe. Tous les mouvements imprimés à l'utérus ne changent en rien son timbre et son rhythme, seule l'intensité varie comme si la source du bruit se rapprochait ou s'éloignait.

La cessation du bruit pendant la contraction a été observée deux fois. Au toucher je sens le rectum rempli de matières fécales ; le col entr'ouvert, assez ferme, admet dans son intérieur deux pointes de doigts ; l'utérus est haut, mobile et flottant. Il m'est impossible de découvrir les artères dans le cul de sac vaginal, à gauche. Les pressions dans différentes directions pour tâcher de le découvrir ou de comprimer une artère, restent sans résultats sur le bruit de souffle. Je m'assure qu'il n'y a pas de bruit dans la crurale en dehors des contractions de l'utérus, mais on en développe un plus dur, plus court que le souffle utérin, et avec battement, par la pression plus forte de stéthoscope.

Dans la carotide et les vaisseaux de la base du cœur, léger bruit de souffle systolique avec battement.

L'accouchée, qui est de gaie humeur, me dit spontanément que chaque fois que je presse avec le stéthoscope sur la crurale, elle *sent* un bruit dans le ventre. Si je le fais apparaître et disparaître, elle me l'indique chaque fois.

Le 18 octobre, le souffle utérin est très-net, perceptible au même endroit avec les mêmes caractères, mais beaucoup plus faible. L'utérus est plus petit ; le fond est à 3 doigts au-dessous du nombril.

Il me reste maintenant à examiner les observations fondamentales sur lesquelles s'appuyent la théorie iliaque et la théorie épigastrique. Ce sont des observations de souffle analogue ou identique au souffle maternel dans des cas de tumeurs abdominales et spécialement de fibromes de l'utérus.

Comme on a pu le remarquer jusqu'ici, je considère le souffle maternel comme un phénomène se produisant dans les artères de la matrice et me range, à quelques questions de détail près, à la théorie de M. Depaul. Depuis longtemps je pense que le souffle que l'on observe dans les cas de fibromes utérins a son foyer de production dans les artères utérines.

Je rappellerai avec M. Depaul que, pour ce qui concerne les tumeurs fibreuses, il faut établir une distinction importante. Les unes se développent du côté du péritoine et modifient peu le volume de la matrice ; les autres deviennent saillants du côté de la cavité ou se développent dans les

parois de l'organe, qui augmente de volume en reproduisant dans une certaine mesure les conditions de grossesse. Dans ces derniers cas, non-seulement le tissu musculaire s'hypertrophie, mais les artères subissent des modifications identiques à celles de la grossesse. Il n'est pas une affection (à part peut-être les grossesses extra-utérines) qui simule autant la grossesse et trompe l'organisme tout entier que les tumeurs fibreuses intermusculaires ou sous-muqueuses. C'est en effet dans des cas de ce genre que l'on entend le plus fréquemment un souffle maternel. L'utérus et l'organisme sont tellement trompés par la présence d'une tumeur fibreuse dans la cavité de la matrice, que cet organe se modifie comme s'il contenait le produit de la conception. On observe une hypertrophie du tissu utérin, un développement considérable de ses vaisseaux, une circulation plus active, puis des modifications de l'état général de la femme, une pigmentation de la ligne blanche, un gonflement des seins et même une sécrétion de ces organes. Enfin, pour compléter le tableau, un accouchement du fibrome, analogue à l'accouchement ordinaire, s'observe assez souvent. Il se produit par l'effet des contractions qui sont intermittentes, augmentent peu à peu de force et sont tout à fait analogues aux douleurs de l'enfantement. Les orifices s'ouvrent comme dans l'accouchement, puis la tumeur est expulsée. Quoique beaucoup plus long, difficile, dangereux et rarement spontané, cet acte n'en est pas moins tout à fait analogue à l'accouchement.

Quoi de plus naturel que d'admettre, dans des conditions aussi semblables, lorsque l'utérus a atteint le volume qu'il a aux 3[me], 4[me], 5[me] mois de la grossesse, qu'il puisse être le siége d'un bruit de souffle tout à fait analogue au souffle maternel ?

Là, je le crois, est la vraie explication du souffle des fibromes. Ce qui confirme encore cette opinion, c'est que les cas qui ont précisément servi de base aux théories iliaques et épigastriques sont des exemples frappants de tumeurs fibreuses *intra-utérines*, accompagnées d'une augmentation notable de la matrice.

Dans le cas de Kiwisch, nous avons à faire à « une malade qui portait *plusieurs tumeurs fibreuses dans l'utérus*, ayant ensemble le volume d'une tête d'adulte. »

Dans le premier cas de M. Bouillaud, cet auteur constate les particularités suivantes :

« Le volume de la tumeur dépasse celui de la tête d'un enfant de deux ans ; elle s'étend verticalement depuis le pubis jusqu'à 4 à 5 centimètres au-dessus de l'ombilic, et transversalement de l'une des régions iliaques à l'autre (25 centimètres dans le premier sens et 30 dans le second) ; elle se déplace à peine, de quelque côté qu'on la presse, et offre une consistance analogue à celle des corps fibreux (fibromes) de l'utérus, dont elle nous paraît constituer un exemple. »

Le deuxième n'est pas moins probant.

« Kyste de l'ovaire droit, simulant une grossesse extra-utérine, opération césarienne vaginale; mort (Lancette française, nº du 8 mai 1834). Autopsie cadavérique.

La tumeur abdominale, descendue dans le bassin, était inégale et multiloculaire. Sa partie gauche était piriforme et assez semblable à une matrice amplifiée : c'était effectivement cet organe, *dans la cavité duquel* s'était développée une tumeur de la grosseur d'une forte poire, de nature lardacée et un peu ramollie. »

La partie droite de la tumeur se composait de plusieurs lobes à surface inégale formés de dégénération carcinomateuse et encéphaloïde, etc., etc.

C'est encore ainsi qu'il faut interpréter les deux cas cités par M. Glénard dans son premier travail, quoique l'insuffisance de renseignements sur la forme, le volume et le siége du fibrome utérin enlève à ces observations toute la valeur qu'elles pourraient avoir dans cette question.

Enfin, comme démonstration de ce que j'avance, je citerai une observation faite en 1874 et mentionnée dans l'article cité plus haut du *Bulletin de la Suisse romande.*

Observation X. — Madame V., 45 ans, nullipare, veuve depuis 4 ans, se plaint d'un écoulement aqueux, abondant, presque continuel, tachant le linge en gris jaune et l'empesant; il a une odeur fade, pénétrante, ni putride, ni ammoniacale. Périodes régulières. A plusieurs reprises, depuis 4 ans, il y a eu des métrorrhagies. Embonpoint considérable. A l'examen on constate une tumeur arrondie, dure, mobile, de la grosseur d'une tête d'enfant, qui s'éléve du petit bassin jusqu'à la hauteur du nombril. Cette tumeur est constituée par l'utérus agrandi et renfermant dans son intérieur, probablement dans la paroi antérieure, un fibrome volumineux.

Au toucher, on trouve la portion vaginale haute, courte, ferme, l'orifice représente une fente transversale et admet la pointe du doigt. A la partie antéro-latérale gauche, tout à fait près du col, on sent distinctement une artère vibrant et paraissant se diriger de bas en haut, de dehors en dedans, et un peu d'avant en arriére, pour aboutir à la partie supérieure du col. L'auscultation permet d'entendre au-dessus du pubis, à gauche, un souffle utérin trés-bien caractérisé. Il n'est pas possible de faire cesser, par la compression du vaisseau vibrant contre l'utérus, ni le frémissement cataire, ni le bruit de souffle. La sonde utérine pénètre sans résistance à 12 centimètres et plus, sans encore rencontrer d'obstacle.

Pour ce qui concerne les grossesses extra-utérines et la présence relativement rare du souffle maternel dans ces cas, nous pouvons dire avec M. Depaul que l'utérus s'hypertrophiant constamment dans les premiers mois de ces gestations anomales, la circulation doit nécessairement augmenter et les vaisseaux utérins se développer. Il n'y a alors rien d'étonnant qu'il puisse se produire dans leur intérieur un souffle comme dans les grossesses normales.

Le souffle que l'on rencontre sur l'abdomen des femmes récemment accouchées comme l'ont observé Stoltz, Kenedy, Darley et Collin, et beaucoup d'autres, s'explique difficilement par les théories iliaques ou épigastriques.

Comment se figurer qu'un utérus qui aurait produit au neuvième mois un souffle par la compression de l'iliaque ou de l'épigastrique, quand il était lourd et volumineux, puisse produire encore ce même souffle avec une intensité souvent trés-peu diminuée aprés l'évacuation du produit de la conception, alors que le poids et le volume de cet organe sont diminués des $^3/_4$ ou des $^4/_5$, alors qu'il flotte dans le détroit supérieur et occupe un espace limité par des parties molles, excessivement relâchées et suffisamment grandes pour lui permettre de larges et faciles excursions? Enfin, comment expliquer d'une façon plausible la cessation du souffle pendant les contractions, tandis que les changements de positions que l'ont fait subir artificiellement à l'utérus ne modifient pas le bruit de souffle ?

Au contraire, l'explication qui découle de la théorie utérine est toute naturelle. Le bruit de souffle se passe dans les vaisseaux de l'utérus, dont les dispositions et les dimensions n'ont pas changé ; il a les mêmes caractères, quoique un peu plus faible qu'avant l'accouchement, et paraît n'être

autre chose que sa continuation. Il s'affaiblit graduellement à mesure que l'utérus diminue et que les vaisseaux suivent ce travail régressif.

Enfin le souffle analogue, que l'on observe dans certaines tumeurs abdominales autres que celles que j'ai mentionnées plus haut, est dû, trés-probablement, à des dispositions particuliéres des vaisseaux circulant dans ces tumeurs et rappelant celles des vaisseaux utérins pendant la grossesse.

M. Bouillaud rapporte un cas de ce genre dans lequel le souffle était produit par une compression de l'aorte dans une tumeur du foie (page 597).

M. le Dr Gerhard Léopold a entretenu la Société obstétricale de Leipzig, en mars 1875, d'un cas de carcinome du foie dans lequel un bruit analogue au souffle maternel était dû à la présence d'un vaisseau artériel s'enfonçant dans la tumeur aux environs du nombril et comprimé par une bride, formée par le ligament rond. Disposition qui a été constatée à l'autopsie.

Winkel a observé un bruit de souffle dans la rate hypertrophiée dans un cas de lenkémie, etc., etc.

Avant de clore ce travail, qui a pris des proportions plus considérables que je ne le pensais au premier abord, je dois ajouter quelques mots sur la nouvelle théorie de M. Glénard.

En premier lieu, je me plais à constater le rapprochement considérable qui s'est fait entre les idées de M. Glénard et celles de M. Depaul que je défends ici. L'auteur, en effet, admet que le souffle maternel se passe dans une artére appartenant au réseau artériel de l'utérus; il appuie sa nouvelle théorie sur le résultat trés-intéressant de deux autopsies. Cependant je ne saurais admettre que cette théorie telle qu'elle est présentée puisse subsister; je lui ferai les observations suivantes :

1° Elle est formulée d'une façon trop absolue pour être correcte et en accord avec les faits. Le souffle maternel n'a pas toujours pour siége l'artère puerpérale telle qu'elle est décrite par M. Glénard. Pour appuyer cette maniére de voir, je n'ai qu'à rappeler les observations citées plus haut, dans lesquelles on constatait un frémissement cataire dans une artére sillonnant les parois du col. Ici le foyer de production du bruit n'étant pas dans l'artére anastomotique de M. Glénard, mais bien dans le rameau volumineux que l'artère utérine envoie au col.

Je crois aussi comme M. Depaul que, dans quelques cas, probablement ceux dans lesquels le foyer stéthoscopique est prés du fond de l'utérus, le souffle maternel peut avoir pour siége l'artère utéro-ovarienne.

2° La branche anastomotique entre l'artére utérine et l'utéro-ovarienne, à laquelle M. Glénard donne le nom d'artére puerpérale, était décrite depuis longtemps et parfaitement connue des auteurs. Il suffit de jeter un coup d'œil sur l'excellente planche du traité d'anatomie de Sappey (1869, p. 643) pour se convaincre que son trajet, son volume, ses sinuosités et ses rapports avec l'utérine et l'utéro-ovarienne étaient connus.

A l'appui de cette objection et pour montrer que les dispositions artérielles que M. Glénard constate à l'autopsie du 4 juillet est considérée par certains auteurs comme l'état normal, je citerai quelques lignes de l'ouvrage d'anatomie de Hyrtl, édition de 1846, p. 682 :

« Die *art. uterina* begiebt sich zum *Collum uteri*, steigt am Seitenrande desselben (Insertionsstelle des lig. latum) nach aufwärts *bis zum Fundus.* Ihr stark geschlängelter und öfters rankenförmig aufgedrehter Verlauf welcher selbst in der letzten Schwangerschaftsperiode nicht verschwindet, zeichnet sie von den übrigen Aesten der *art. hypogastrica* aus. »

3° Enfin je ne saurais admettre la dénomination de souffle puerpéral à

cause de ce qui précède et parce qu'elle impliquerait nécessairement l'idée que M. Glénard y attache.

Le mot puerpéral a du reste une acception qui n'est pas en rapport avec le phénomène qu'il doit désigner, puisqu'il signifie : « ce qui a rapport à l'accouchement et à ses suites » (Dict. Robin et Littré), et que le souffle maternel peut se présenter à partir du 3me mois de la grossesse.

J'ai actuellement sous les yeux la lettre que M. Stoltz écrivait à M. Glénard dans le numéro de juin 1877 des *Archives de tocologie.* Dans cette lettre il démontre que l'artère dite *puerpérale* était connue longtemps avant M. Glénard, qu'elle ne mérite pas cette dénomination, que, n'ayant pas découvert une nouvelle artère, il n'a pas non plus trouvé de nouvelle théorie du souffle, mais n'a fait que remplacer une erreur par une autre erreur ; enfin, qu'avant lui on avait déjà injecté la matrice en état de gestation. Il cite à ce propos les préparations de Hyrtl et les belles planches de l'atlas de G. Hunter.

Après la lecture de cette lettre, on acquiert la certitude que la seconde théorie de M. Glénard n'est pas destinée à une longévité plus grande que la première.

Quoique nous sentions qu'il existe encore dans ce travail de nombreuses lacunes, nous devons le clore et nous hâter de formuler des conclusions.

Conclusions.

1° Le bruit de souffle de la grossesse, découvert par M. de Kergaradec, a pour siége l'utérus et doit, par conséquent, porter le nom de *souffle utérin.*

2° La dénomination de *souffle artério-intrapelvien* ou *iliaque* ne lui est pas applicable.

3° Celle de *souffle puerpéral* doit être rejetée à cause des idées inexactes qui s'y rattachent.

4° Celle de *souffle placentaire* doit aussi être abandonnée.

5° Le souffle utérin peut être perçu à la palpation, soit extérieurement, soit par le vagin et donner au doigt la sensation d'un frémissement caractéristique.

6° Le frémissement et le souffle utérin sont dans un rapport intime et la compression du vaisseau vibrant fait cesser le bruit de souffle.

7° Le bruit utérin dépend de vibrations produites par le passage du sang à travers un rétrécissement persistant ou accidentel des artères de l'utérus; rétrécissement occasionné par la compression de dedans en dehors par les parties fœtales, de dehors en dedans par le bassin ou par la formation de coudes naissant de l'accentuation sur un certain point des sinuosités des artères de l'utérus.

8° La disposition des artères de l'utérus, signalée par M. Depaul, favorise considérablement la production du souffle utérin.

9° L'hydroémie des femmes enceintes, indiquée par M. Bouillad, y prédispose puissamment.

10° La palpation directe des vibrations démontre l'origine artérielle du souffle utérin et fixe le lieu de sa production dans le tronc et les rameaux principaux de l'artère utérine et quelquefois de l'utéro-ovarienne, ainsi que dans l'anastomose qui relie ces deux artères.

11° Les théories qui placent le siége du souffle de la grossesse en de-

hors de l'utérus ne rendent pas compte des faits et doivent être abandonnées.

12° Le bruit de souffle perçu chez les femmes récemment accouchées et chez celles qui portent des fibromes utérins, est un phénomène identique au souffle utérin de la grossesse. Il s'explique de la même façon.

M. Le Blond lit la communication suivante :

DE L'AMPUTATION DU COL DE L'UTÉRUS

Par le Dr A. LEBLOND, de Paris, médecin-adjoint de l'hôpital Saint-Lazare, rédacteur en chef des « Annales de Gynécologie, » etc.

Anatomiquement le col de l'utérus se compose de deux parties distinctes, l'une située au-dessus des insertions vaginales et que l'on appelle portion sus-vaginale, l'autre saillante dans le vagin et qui est connue sous le nom de museau de tanche ou de partie intra-vaginale.

L'amputation du col est une opération qui a pour but de retrancher une portion plus ou moins considérable de ces parties. L'opération est pratiquée le plus souvent sur la partie intra-vaginale ; cependant, dans l'allongement hypertrophique de la portion sus-vaginale du col, affection qui a été bien décrite pour la première fois par Huguier, qui a su la distinguer du prolapsus utérin, l'opération porte non-seulement sur le museau de tanche mais en partie aussi sur la portion sus-vaginale.

L'amputation du col de l'utérus est une opération délicate et toujours difficile. Aussi, exige-t-elle de la part du chirurgien une habileté manuelle considérable, et une connaissance approfondie des rapports de l'organe utérin avec les parties voisines.

Historique. — Bien que l'amputation ait été pratiquée à une époque déjà éloignée de nous, c'est en réalité à Lisfranc qu'il faut attribuer l'honneur d'en avoir précisé les règles.

Elle fut pratiquée pour la première fois par Ambroise Paré [1], puis par Tulpius d'Amsterdam en 1652, et par Lapeyrouse en 1766.

Daniel Turner (de Londres), en 1736, rapporta l'histoire d'une femme aliénée qui, atteinte de prolapsus, pratiqua sur elle-même l'amputation du col saillant à la vulve au moyen d'un rasoir, et qui guérit néanmoins [2].

Proposée en 1787 par Wrisberg, elle fut exécutée en 1801 par Osiander dans 23 cas.

Nous arrivons ensuite à l'époque de Récamier, de Hervez de Chégoin, de Lisfranc, de Jobert (de Lamballe) et d'Huguier, qui tous pratiquèrent cette opération dans un grand nombre de cas.

Enfin, après avoir été quelque peu délaissée, elle a été remise en honneur et pratiquée avec succès par un grand nombre de chirurgiens de notre époque, parmi lesquels nous devons citer : MM. Courty, Léon Labbé, en France ; Byrne (de Brooklyn), Gaillard Thomas (de New-York), Robert Barnes, Graily-Hewitt, en Angleterre ; Kehrer et Spiegelberg, en Allemagne.

[1] Œuvres d'Ambroise Paré, liv. xxiv, p. 1012.

[2] New-York med. Journ., vol. V, n° 5.

Dangers. — L'opération bien qu'exposant à des dangers a donné assez de succès entre les mains des habiles opérateurs que nous venons de citer, pour que nous soyons autorisé à y recourir dans les cas que nous ferons bientôt connaître.

Les hémorrhagies primitives ou secondaires, la péritonite, le phlegmon péri-utérin, la septicémie, le tétanos en ont été le résultat dans quelques cas, mais rarement à la vérité comme le prouvent les statistiques déjà assez nombreuses que nous avons entre les mains.

Sur 97 amputations du col pratiquées par Lisfranc nous trouvons seulement 2 cas de mort[1].

Huguier sur 30 opérations n'a pas eu à enregistrer un seul décès. Sims sur plus de 50 opérations rapporte un seul décès. Simpson sur 8 opérations, un seul décès, Spiegelberg [2] sur 60 cas d'amputation dont 53 ont été pratiquées par lui et dont 7 appartiennent à Langer a constaté cinq morts. Gaillard Thomas [3] sur plus de 20 opérations, n'a pas eu un seul décès.

Le col doit-il être amputé à la vulve ou sur place? — Avant de passer en revue les diverses méthodes employées pour pratiquer l'amputation du col, il nous paraît utile de rechercher si l'organe doit être amputé après avoir été abaissé à la vulve ou au contraire sur place.

A ce point de vue les avis sont partagés. Les auteurs les plus recommandables conseillent l'amputation tantôt sur place, tantôt après abaissement préalable.

L'amputation à la vulve, préconisée par Lisfranc, Récamier, Jobert (de Lamballe), et la plupart des chirurgiens de la même époque, tend à être abandonnée de nos jours.

Spiegelberg[4] admet « que la première condition pour rendre l'opération innocente est d'éviter toute espèce de traction et d'amputer sur place, surtout quand il s'agit du carcinome. » M. Léon Labbé [5] et Byrne [6] suivent la même pratique.

Graily Hewitt[7] dit qu'il faut éviter autant que possible d'attirer l'utérus en bas.

Gaillard Thomas[8] admet la possibilité d'amputer à la vulve, mais il recommande de ne pas opérer de fortes tractions et d'éviter ces dernières si l'utérus n'est pas mobile.

Sédillot[8] et Legouest acceptent l'opération à la vulve, si l'utérus est mobile, mais ils y renoncent dès que l'organe ne peut être abaissé.

On voit d'après ces quelques citations que tous les auteurs tendent à préconiser l'amputation sur place comme étant moins dangereuse, et s'ils la recommandent à la vulve c'est à cause de la facilité plus grande du manuel opératoire.

Jetons maintenant un coup d'œil rapide sur l'anatomie de la région et

[1] Pauly, Maladies de l'utérus. Paris, 1836.

[2] Archiv für Gynækologie, v. III, 1873, et American Journal of obstetrics, août 1874, p. 292.

[3] Gaillard-Thomas, Diseases of women, 4e édition, p. 630.

[4] Archiv für Gynæk., v. III, 1873.

[5] De l'emploi de la galvano-caustique thermique dans le traitement des tumeurs épithéliales du col de l'utérus. Annales de Gynécologie, t. I, 1874.

[5] Electro-cautery in uterine Surgery. New-York, 1873.

[6] Diseases of women, p. 550. Londres, 1872.

[7] Diseases of women, 4e édition, p. 631.

[8] Traité de médecine opératoire, p. 582.

nous serons amené à conclure que l'amputation doit être pratiquée sur place.

Anatomie. — Si nous passons en revue les rapports de l'utérus nous voyons que le péritoine qui tapisse la face antérieure du rectum se replie en avant pour former le cul-de-sac péritonéal rétro-utérin et venir tapisser la partie supérieure de la paroi postérieure du vagin dans une étendue de 12 à 15 millimètres d'après Legendre et Sappey, mais quelquefois même plus bas. Du vagin, le péritoine se porte en haut pour tapisser toute la paroi postérieure de l'utérus.

En avant, la vessie est en contact avec la paroi antérieure du vagin, et avec le col dans presque toute son étendue. Ces deux organes sont séparés par un tissu cellulaire assez lâche qui permet des glissements et qui a suggéré à Jobert (de Lamballe) son procédé d'autoplastie par glissement pour le traitement des fistules vésico-vaginales.

Le péritoine tapisse toute la face antérieure de l'utérus et descend jusqu'au niveau du tiers supérieur du col pour se porter ensuite sur la surface de la vessie. Au point où il abandonne le col pour atteindre la vessie, il forme le cul-de-sac péritonéal vésico-utérin.

Les bords latéraux de l'utérus et de la portion sus-vaginale répondent au tissu cellulaire interposé entre les feuillets des ligaments larges.

L'utérus jouit comme l'on sait d'une certaine mobilité qui lui permet, quand on le saisit avec des pinces, d'être attiré en bas et de descendre même jusqu'au niveau de la vulve. Mais ce mouvement de descente, qu'il soit spontané comme dans le prolapsus utérin ou produit par la main du chirurgien, ne s'obtient pas sans qu'il en résulte des changements importants dans les rapports que nous venons de mentionner.

Lorsqu'on implante une pince à griffes sur la partie intra-vaginale du col et qu'on attire l'organe à la vulve, le vagin se replie à la façon d'un doigt de gant et suit l'utérus dans son mouvement de descente de façon à venir le coiffer.

Si nous examinons alors ce qui se produit, nous voyons que le péritoine qui tapisse la face postérieure du vagin et qui lui adhère d'une façon très-intime est lui-même attiré en bas, qu'il s'insinue entre la partie postérieure du col utérin et le vagin retourné de façon à y former un cul-de-sac.

Si donc nous faisons porter l'amputation sur le col, au-dessus de ses attaches vaginales, la section produira l'ouverture de la séreuse péritonéale. C'est, comme on le voit, une lésion qu'on doit chercher à éviter à cause des accidents dont elle est habituellement l'origine.

En avant, le même accident n'est pas à redouter à cause du tissu cellulaire assez lâche qui réunit le col à la vessie et qui lui permet de glisser sans entraîner la séreuse. Ajoutons toutefois que ce glissement est limité et que la paroi vésicale inférieure peut suivre l'utérus dans son mouvement de descente et se trouver exposée à être ouverte si la section porte sur un point un peu élevé.

La figure ci-contre qui représente l'utérus en prolapsus, permet de se rendre exactement compte de ces changements de position du péritoine et de la vessie.

Latéralement, le tissu cellulaire situé dans l'épaisseur des ligaments larges permet des glissements analogues. Si la section porte au delà des insertions du vagin, on tombe dans l'épaisseur du tissu cellulaire situé entre les feuillets des ligaments larges, accident qui n'expose pas à de bien grands dangers.

L'ouverture du cul-de-sac péritonéal rétro-utérin est un accident qui s'est

produit plusieurs fois déjà dans les mains de divers chirurgiens. Nous verrons dans un instant quel degré de gravité il présente.

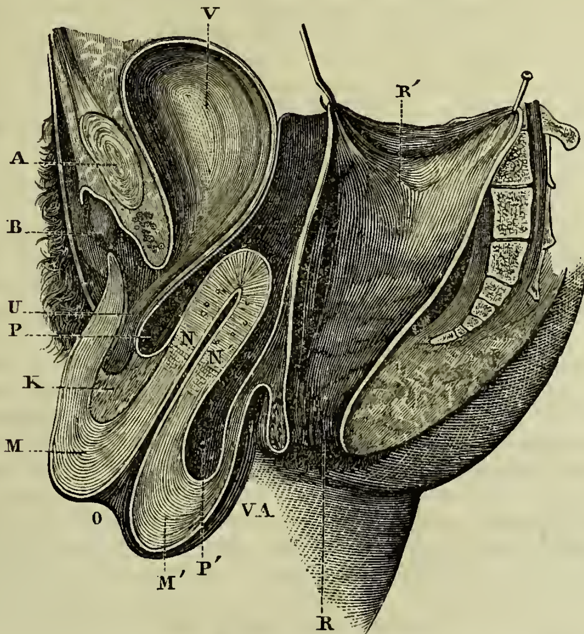


Fig. 1. Coupe verticale antéro-postérieure de l'utérus et du bassin permettant de constater les rapports de l'utérus dans le cas de prolapsus complet (d'après l'anatomie pathologique de Cruveilhier).

A, Symphyse du pubis.
B, Orifice de l'urèthre.
K, Tissu cellulaire anté-utérin.
M M', Col utérin fortement hypertrophié.
N N', Corps de l'utérus.
O, Orifice du col.
P, Cul-de-sac péritonéal antérieur.
P', Cul-de-sac péritonéal postérieur.
R R', Rectum.
U, Portion de la vessie entraînée par l'utérus déplacé.
V, Vessie.
VA, Vagin retourné en doigt de gant.

Il y a quelques mois, faisant des recherches sur l'amputation du col au moyen de l'anse galvano-caustique, sur des cadavres, sous la direction de notre excellent maître Gallard, nous avons été très-étonné de constater l'ouverture du cul-de-sac péritonéal rétro-utérin dans deux cas où nous avions opéré des tractions très-peu considérables. Nous avions abaissé le col à l'aide d'une pince de Museux, dans une étendue qui ne dépassait pas 3 à 4 centimètres, et nous avions placé notre fil de platine au-dessus des pinces qui avaient été insérées sur le col aussi haut que possible.

Le col une fois sectionné au moyen du fil galvano-caustique, nous pratiquâmes le toucher pour nous rendre compte de ce que nous avions produit, et nous fûmes tout étonné de constater au fond du vagin une ouverture de la largeur d'une pièce de 50 centimes, qui nous menait dans l'intérieur de la cavité péritonéale, en arrière du col de l'utérus.

Bien que cette lésion du péritoine nous paraisse un accident grave, elle n'est pas cependant suivie fatalement de mort, comme le prouve le cas qui a été relaté par Marion Sims [1], et ainsi qu'il semble résulter de la pratique de M. C. Braun (de Vienne). M. le Dr Alph, Herrgott nous a rapporté avoir vu cette ouverture survenir chez trois malades amputées du col par l'éminent professeur de Vienne, sans qu'il en résultât le moindre accident.

Il s'agissait de femmes atteintes de cancer du col, et chez lesquelles l'amputation avait été pratiquée au moyen de l'anse galvano-caustique thermique.

M. C. Braun, dans ces cas, considéra l'ouverture du péritoine comme peu importante, et se contenta d'appliquer au fond du vagin un tampon de coton trempé dans une solution de glycérine phéniquée.

Y aurait-il dans ces cas une sorte d'immunité tenant au procédé d'amputation employé ? C'est ce qu'il est permis de supposer, en face des expériences qui ont été pratiquées par MM. Legros et Onimus, et dont nous trouvons la relation dans les comptes rendus de l'Académie des sciences de 1873 [2].

Il résulte en effet des expériences pratiquées sur des rats et des chiens, par ces deux expérimentateurs, qu'on peut enlever sans danger une portion du foie chez ces animaux au moyen du couteau galvano-caustique. Les sections faites au galvano-cautère empêchent le sang de s'épancher dans le péritoine, et préviennent le développement d'accidents péritonitiques.

Quoi qu'il en soit, nous pensons que l'ouverture du cul-de-sac péritonéal rétro-utérin présente des dangers, et qu'il est de notre devoir de l'éviter. Ajoutons toutefois qu'en face d'une maladie aussi grave que le cancer du col, laquelle doit se terminer fatalement par la mort, nous n'hésiterions pas, appuyé sur la pratique de C. Braun, à nous exposer à l'ouverture du péritoine si, avec cette lésion, nous pouvions atteindre au delà des limites de la dégénérescence.

Appuyé donc sur l'autorité des auteurs modernes et sur les considérations anatomiques précédemment énumérées, nous sommes amené à conclure que l'amputation du col doit être pratiquée sur place.

Divers procédés d'amputation du col. — L'amputation se pratique de plusieurs manières :

Au moyen des ciseaux, du bistouri, ou du thermo-cautère ;
— de l'écraseur ;
— de l'anse galvano-caustique.

Ces divers procédés ont des indications différentes, suivant la lésion qu'il s'agit de combattre. En étudiant chaque procédé, nous indiquerons sommairement les avantages et les inconvénients qu'il présente, puis, quand nous passerons en revue les indications de l'amputation du col, nous ferons connaître les procédés applicables dans les diverses circonstances qui nécessitent cette opération.

A. — Amputation au moyen des ciseaux, du bistouri, ou du thermo-cautère.

a. *Amputation circulaire.* — La malade étant placée dans le décubitus dorsal, on introduit l'index et le médius de la main gauche dans le vagin

[1] Notes cliniques sur la chirurgie utérine, p. 242.
[2] Extrait du Compte rendu hebdomad. des séances de l'Académie des sciences, 1873, et Annales de Gynécologie, t. I, p. 75.

jusqu'au contact du col. Ces doigts servent à conduire une pince de Museux ou celle à articulations mobiles, que l'on implante sur le col dans deux points opposés, et qui sert à fixer l'utérus. Les doigts sont laissés au contact du col, et les branches de la pince de Museux sont saisies dans la paume de la main. On introduit alors dans le vagin, sur les doigts de la main gauche comme conducteurs, des ciseaux courbés sur le plat et à branches un peu longues; l'extrémité des ciseaux est dirigée sur le col au moyen des doigts restés dans le vagin, et la section est opérée lentement et par coups successifs.

Si l'on jugeait à propos d'attirer l'utérus à la vulve, il faudrait opérer ce mouvement de descente lentement et sans tractions violentes : dix à douze minutes et même plus, peuvent être utiles pour produire cet abaissement.

Une fois l'utérus suffisamment abaissé, on résèque le tissu utérin au moyen d'un bistouri droit, boutonné, ou du couteau thermo-caustique portés au-dessus de l'endroit où la pince de Museux a été implantée.

Si la pince de Museux a été implantée près du cul-de-sac vaginal, il est nécessaire que la section ne porte guère au delà de ce point, sans quoi on s'exposerait, en dépassant les insertions du vagin en arrière, à ouvrir la cavité du péritoine.

L'excision du col, pratiquée au moyen des ciseaux ou du bistouri, donne lieu le plus souvent à une perte de sang abondante qui nécessite parfois le tamponnement.

Pour remédier à cet inconvénient, le Dr Frédérik Clark (de Brooklyn) [1] se sert de ciseaux courbes à mors dentelés, qui ont pour résultat de mâcher les tissus au lieu d'opérer une section nette.



Fig. 2. Ciseaux du Dr Clark pour l'amputation du col.

[1] New-York medical Record, 29 mai 1875, p. 301.

A cause des hémorrhagies que l'on observe à la suite de l'amputation au moyen des ciseaux ou du bistouri, Spiegelberg recommande de recouvrir la surface sectionnée de la muqueuse vaginale, comme on le fait dans le procédé de Sims, que nous allons bientôt indiquer. Cette précaution est excellente, sans doute, mais elle n'est praticable que lorsque le col est assez bas ou lorsqu'il peut être abaissé au moyen de tractions.

Il est nécessaire, après qu'on a ainsi amputé, de découvrir les tissus au moyen d'un spéculum et d'appliquer un tampon de coton imbibé de perchlorure de fer, en vue d'arrêter la perte de sang, toujours abondante, qui suit l'opération.

Le thermo-cautère employé au rouge sombre a l'avantage sur les ciseaux et le bistouri de mettre à l'abri des hémorrhagies.

b. *Procédé de Sims* [1]. — On fait coucher la malade préalablement anesthésiée dans le décubitus latéral gauche, et l'on applique le spéculum de Sims. On fixe un ténaculum à la lèvre antérieure du museau de tanche, puis on attire doucement le col en avant, et on le fixe fermement dans cette position. On fend alors le col de chaque côté, avec des ciseaux, jusqu'auprès de l'insertion du vagin, et l'on enlève rapidement la moitié antérieure, puis la postérieure (voyez fig. 3).

On traverse ensuite d'avant en arrière les bords de la plaie avec quatre sutures d'argent, deux de chaque côté du canal cervical (voyez fig. 4), et, en serrant les fils, on amène la muqueuse vaginale par-dessus la plaie du col qu'elle recouvre complétement, sauf une petite ouverture ovale qui cor-

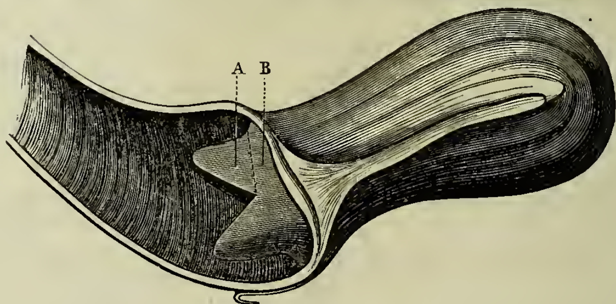


Fig. 3. Procédé d'amputation de Sims; 1er temps.

A, Portion du col destinée à être réséquée. — La ligne ponctuée indique le point où devra porter la section transversale.
B, Portion du col qui restera adhérente après l'enlèvement de la partie A.

respond à celle du canal cervical (voyez fig. 5), et l'on retire les sutures au bout de neuf ou dix jours.

Lorsqu'on recouvre ainsi la surface cruentée, on abrége de beaucoup la guérison.

Un des inconvénients de ce procédé opératoire est de donner lieu à un écoulement de sang abondant.

Quant à l'hémorrhagie secondaire, elle est peu à redouter, à cause des

[1] Notes cliniques de chirurgie utérine. Traduction par Lhéritier, p. 245. Paris, 1866.

adhérences qui s'établissent entre la partie sectionnée et la muqueuse qui la recouvre.

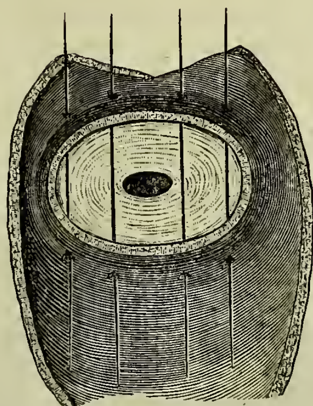


Fig. 4. Procédé d'amputation de Sims; 2e temps.



Fig. 5. Procédé d'amputation de Sims; 3e temps.

c. *Amputation conoïde* (procédé d'Huguier) [1]. — Cette opération n'est guère applicable qu'au cas d'allongement hypertrophique de la portion sus-vaginale du col, quand l'organe augmenté notablement de longueur est venu faire saillie à la vulve, entraînant dans son mouvement de descente, le cul-de-sac péritonéal rétro-utérin en arrière et la paroi vésicale inférieure en avant. Il résulte de cette saillie spontanée du col à la vulve, que l'amputation est pratiquée sans qu'il soit nécessaire d'opérer la moindre traction.

L'opération consiste à retrancher non-seulement la partie sous-vaginale du col, mais encore une portion assez étendue de la portion sus-vaginale.

[1] Mémoire sur les allongements hypertrophiques du col de l'utérus. Paris, 1860.

Voici comment Huguier pratiquait l'opération :

La femme étant couchée sur le dos, dans la position que l'on donne aux femmes pour l'examen au spéculum et le col étant saisi solidement à l'aide d'une pince de Museux, le chirurgien introduit un doigt dans le rectum ; puis, le recourbant en avant, il le fait saillir au point le plus déclive de la tumeur. Se guidant alors sur ce doigt, afin d'éviter de blesser le rectum et le cul-de-sac péritonéal qui descend parfois très-bas, il fait en avant de ce doigt une incision semi-lunaire, à concavité dirigée en avant et en haut, qui embrasse la moitié postérieure du museau de tanche. Cette première inci-

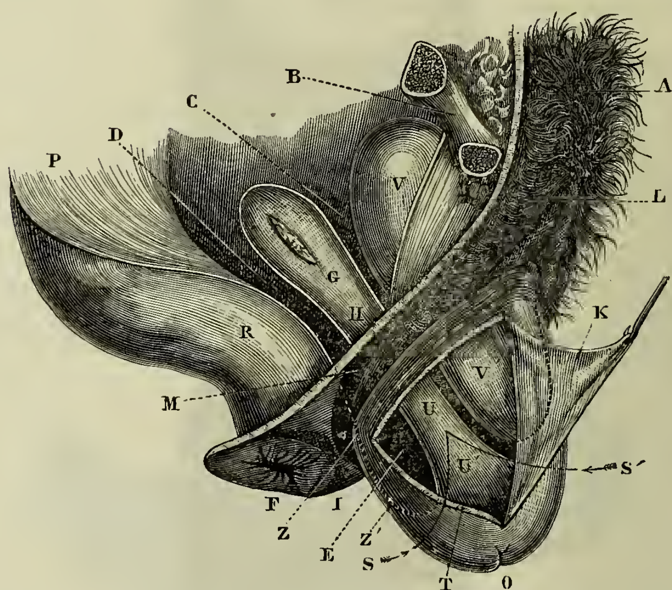


Fig. 6. Amputation conoïde (d'après Huguier). — La figure indique les rapports de l'utérus.

A, Mont de Vénus.
B, Symphyse pubienne.
C, Cul-de-sac péritonéal antérieur.
D, Cul-de-sac péritonéal postérieur.
E, Partie inférieure de ce cul-de-sac.
F, Anus.
G, Corps utérin.
HU, Portion sus-vaginale du col.
I, Périnée.
K, Lambeau vaginal, détaché pour montrer les rapports de la vessie du col et des culs-de-sacs antérieur et postérieur du péritoine.
L, Grande lèvre.
M, Pli génito-crural.
O, Orifice du col.
PR, Rectum.
SS', Ligne indiquant la route suivie par le bistouri dans l'épaisseur du tissu utérin.
U', Partie inférieure du col.
V V', Vessie.
Z Z', Ligne ponctuée indiquant le trajet du cul-de-sac péritonéal postérieur.

sion a 3 à 4 millimètres de profondeur; puis, par des incisions lentes et successives, il entame toute l'épaisseur du tissu utérin, en se dirigeant obliquement vers la cavité du col (voy. fig. 6).

Cette première partie de l'opération une fois terminée on introduit dans la vessie une sonde d'homme dont un aide fait saillir le bec vers la partie la plus déclive de la vessie ; puis on pratique à 1 centimètre au-dessous du bec de la sonde une seconde incision semi-lunaire, à concavité postérieure et dont les extrémités rejoignent celles de l'incision postérieure. Le chirurgien sépare ensuite, par une dissection attentive, la vessie du col dans une étendue de 4 centimétres environ; alors, entamant obliquement le tissu utérin, en se dirigeant vers le canal cervical, la surface de section antérieure finit par rejoindre la postérieure.

La surface ainsi enlevée a la forme d'un cône dont la base répond à l'extrémité inférieure du col.

S'il s'écoule un peu de sang, comme il est assez difficile de porter une ligature ordinaire sur le tissu utérin qui est dense, Huguier traverse la partie qui laisse écouler le sang, à l'aide d'une épingle recourbée en forme d'hameçon, et sur laquelle il étreint les tissus comme on le fait lorsqu'on pratique la ligature d'un vaisseau à l'aide du ténaculum. L'épingle est laissée en place, après qu'on a eu soin d'en couper la pointe, et jusqu'à ce qu'elle tombe d'elle-même : elle est alors retirée du vagin à l'aide d'un bout de fil qu'on a préalablement attaché à sa tête.

L'opération ainsi terminée, ce qui reste de la tumeur est réduit. Une sonde à demeure est introduite dans la vessie, une mèche de charpie est placée dans le vagin et maintenue à l'aide d'un bandage en T. Puis la malade est placée au lit. Dans le but de prévenir les inflammations consécutives, Huguier recommandait avec grand soin, de faire la veille de l'opération et le lendemain, une friction sur les cuisses de la malade avec l'huile de croton tiglium, dans le but de provoquer une éruption dérivative du côté de la peau.

d. *Procédé de Kehrer.* — M. Kehrer, professeur de gynécologie à la Faculté de Giessen, a décrit récemment[1] la modification qu'il a apportée à l'amputation du museau de tanche, il désigne son opération sous le nom « d'*amputation cunéiforme des lèvres du museau de tanche avec deux lambeaux latéraux.* » Elle est destinée selon l'auteur à remplacer l'amputation circulaire et l'amputation conique ou infundibuliforme du col.

Voici le procédé de Kehrer dont nous devons la traduction à notre distingué confrère, le docteur Albert Puech (de Nîmes).

« Après avoir fait coucher la femme dans le décubitus abdominal latéral de préférence au décubitus dorsal, M. Kehrer saisit l'une des lèvres du col (de préférence l'antérieure) sur le milieu du bord, c'est-à-dire très-près de la muqueuse du vagin, avec un crochet, ou si le tissu en est friable avec un fil qui traverse l'épaisseur de la lèvre et abaisse ensuite l'utérus en totalité aussi bas que possible. L'existence d'adhérences empêchant la descente de l'utérus est une contre-indication à ce procédé et dans ce cas l'auteur recourt à la galvano-caustique. Comme le spéculum ordinaire mettrait obstacle à ce premier temps de l'opération, il en a fait construire un spécial qui est beaucoup plus court et muni d'un manche coudé.

« La lèvre antérieure une fois fixée, on enfonce un autre crochet dans la lèvre postérieure, et avec un bistouri étroit et allongé, on incise le tissu utérin à partir de la muqueuse du vagin de façon à enlever une portion du

[1] Archiv für Gynækologie, 1876, t. X, p. 31.

col ayant la forme d'une pyramide triangulaire. La base de cette pyramide correspond naturellement à la surface du col et représente non pas exactement un V mais bien plutôt un U dont l'angle correspond au point où la muqueuse vaginale s'insère sur le col. Il en résulte deux lambeaux latéraux revêtus de la muqueuse utérine.

« Dans le cas d'allongement de la portion vaginale, on modifie le procédé en faisant porter les incisions sur les confins de l'insertion de la muqueuse vaginale, de telle sorte que les deux branches de l'U se réunissent à angle droit ou à angle obtus.

« Après la section du segment cunéiforme on touche les lambeaux avec une solution antiseptique, et à l'aide de l'aiguille de Simon pour la fistule urinaire, on suture les deux lambeaux, et on fait une réunion aussi exacte que possible. Enfin on injecte un liquide avec 2 % d'acide phénique. L'injection est répétée les jours suivants.

« Les sutures sont enlevées du 4e au 5e jour.

« Par ce procédé on obtient une réunion par première intention, on arrête l'hémorrhagie, on enlève une portion considérable du tissu utérin et on conserve assez de muqueuse du col pour éviter le rétrécissement consécutif de cette cavité. Ce procédé est indiqué : 1° dans l'hypertrophie excentrique du col de l'utérus avec tuméfaction exagérée ou ulcération de la muqueuse utérine; 2° dans l'hypertrophie du cervix avec allongement de la portion supra-vaginale; 3° dans le cas d'allongement de toute la portion vaginale ou d'hypertrophie polypiforme d'une lèvre; 4° enfin il est encore applicable au cancer alors qu'il est limité au col. »

Nous ne nous permettrons pas de juger définitivement le procédé de M. Kehrer que nous ne connaissons pas suffisamment, n'ayant pas eu l'occasion de le voir exécuter; disons cependant que ce procédé, contrairement à l'avis de l'auteur, ne nous paraît guère convenir dans l'allongement hypertrophique de la portion sus-vaginale du col. Nous ne voyons pas trop comment les incisions qui fournissent deux lambeaux latéraux et qui ont une direction antéro-postérieure peuvent être assez profondes pour enlever une quantité suffisante de tissu utérin, sans intéresser le cul-de-sac péritonéal rétro-utérin ou la paroi vésicale inférieure.

B. — Amputation au moyen de l'écraseur.

L'amputation peut être faite au moyen d'un écraseur courbe à chaîne ou armé d'un fil métallique. Quand on a recours à ce dernier, il faut prendre un fil composé de plusieurs doubles dont la solidité plus grande est en rapport avec la résistance considérable du tissu utérin et qui peut être plus aisément manié en raison de sa rigidité moindre.

La femme étant placée dans le décubitus dorsal, on commence par appliquer une pince de Museux qui saisit le col transversalement et au-dessus de laquelle on applique la chaîne ou le fil métallique en faisant passer la pince de Museux dans l'anse qu'ils forment à l'extrémité de l'écraseur.

En Amérique et en Angleterre, lorsqu'on se propose d'appliquer l'écraseur sur le col utérin, on met ce dernier à découvert au moyen du spéculum de Sims, la malade étant placée dans le décubitus latéral gauche.

Quelquefois on attire le col à la vulve pour faciliter l'application de l'écraseur, mais c'est une méthode qu'il faut autant que possible éviter à cause des dangers auxquels elle expose. Il convient alors de traverser le tissu avec deux aiguilles placées en croix et au-dessous desquelles on applique l'instru-

ment. Avec cette précaution on n'a pas à craindre de voir le fil glisser et aller amputer au delà du point que l'on a en vue d'atteindre.

L'amputation au moyen de l'écraseur est rarement suivie d'hémorrhagie, si l'on a soin de pratiquer la section avec assez de lenteur. Elle convient donc dans les cas où les tissus sont très-vasculaires comme dans le cancer, ou lorsque la base de la tumeur est pourvue d'artères très-développées. Huguier et Marion Sims, ont accusé ce procédé d'être long et douloureux et de provoquer des syncopes et des troubles nerveux.

C. — Amputation au moyen du fil galvano-caustique.

L'amputation du col de l'utérus au moyen d'un fil de platine rougi par l'électricité semble entrer de plus en plus dans la pratique gynécologique, non-seulement à cause de la facilité de son exécution, mais surtout en raison des dangers moindres auxquels elle expose, comme le prouvent les faits publiés par Byrne [1], Léon Labbé [2], Gaillard Thomas [3], et un grand nombre d'autres chirurgiens.

Plusieurs procédés peuvent être employés pour pratiquer l'opération. Nous allons les passer successivement en revue.

Premier procédé (procédé de M. Léon Labbé) [4].— La femme étant placée sur le bord d'un lit, dans le décubitus dorsal, le bassin fortement élevé, les cuisses maintenues par deux aides ou simplement les pieds reposant sur deux chaises, on fait écarter les grandes et les petites lèvres pour agrandir le plus possible l'entrée de la vulve.

Alors commence le seul temps difficile de l'opération, celui qui consiste à aller placer le fil de platine à la base du col utérin.

Le fil de platine, qui doit être suffisamment long, 30 à 40 centimètres, est recourbé en anse et présenté par la convexité de cette anse à l'entrée de la vulve, et conduit le long de la paroi antérieure du vagin pour atteindre le cul-de-sac antérieur. A ce moment, les doigts indicateurs introduits dans le vagin impriment au fil un changement de direction, de manière à donner aux deux branches de l'anse une direction perpendiculaire à celle du col utérin, et à les faire se rejoindre au niveau du cul-de-sac postérieur.

Ces diverses manœuvres présentent plus ou moins de difficultés, suivant mille circonstances : l'étroitesse plus ou moins grande du vagin, le volume variable de la tumeur utérine, la forme de cette dernière. Si elle est volumineuse, mais franchement pédiculée, lorsque son grand diamètre a été dépassé, le fil va en quelque sorte se placer de lui-même; au contraire, si la tumeur représente plus ou moins un cône, dont la base répond à la portion sus-vaginale du col, on peut éprouver de sérieuses difficultés pour donner à l'anse une situation convenable, et l'on peut craindre, ce qui arrive alors souvent, de voir celle-ci glisser en avant et abandonner la tumeur au moment où l'on devra en opérer la striction.

L'anse métallique une fois placée convenablement, les deux bouts du fil

[1] Excision of the cervix uteri : its indications and methods (American journal of obstetrics. Juillet 1877, p. 520).

[2] Annales de Gynécologie, t. I, p. 165.

[3] Diseases of women, 4e édition, p. 633.

[4] Annales de Gynécologie, t. I, 1874.

de platine sont adaptés aux tiges conductrices d'un galvano-cautère, puis fixés sur le treuil qui se trouve à la base de l'instrument et à l'aide duquel on opère une certaine constriction du fil. On fait ensuite passer le courant d'une pile au bichromate de potasse et la section est opérée en serrant le fil lentement au moyen du treuil.

Le fil de platine doit être porté au rouge sombre, afin d'éviter les hémorrhagies.

En tout cas, une fois la section opérée, il convient d'examiner le moignon, et de toucher les points qui saignent avec le fil de platine ou le bouton de porcelaine portés au rouge sombre.

Deuxième procédé (au moyen du spéculum porte-fil). — Ayant jugé par nous-même des difficultés qu'on éprouve à embrasser le col au moyen du fil de platine par le procédé qui a été préconisé par M. Labbé, nous avons

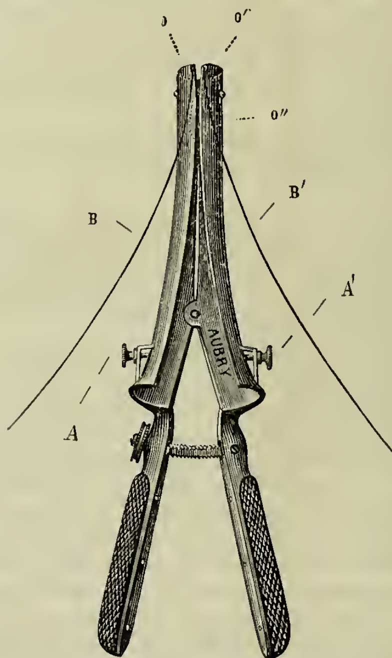


Fig. 7. Spéculum porte-fil

AA', Boutons destinés à faire mouvoir la plaque mobile qui maintient le fil à l'extrémité du spéculum.

BB', Fil de platine qui forme une anse en O''.

OO', Extrémité utérine du spéculum.

recherché s'il ne serait pas possible de placer le fil pour ainsi dire automatiquement sur la base de la tumeur, et nous avons fait construire à cet effet, par M. Aubry, un spéculum spécial, qui facilite considérablement ce premier temps dans un certain nombre de cas spéciaux que nous indiquerons bientôt.

L'instrument se compose d'un spéculum bivalve de Ricord, à valves un peu larges à leur extrémité utérine. Ces dernières sont creusées d'une gout-

tière qui peut être transformée en canal à l'aide de deux pièces métalliques mobiles solidement appliquées contre la paroi interne de chacune des valves du spéculum. Chaque pièce est rendue mobile à l'aide d'une tige qui lui adhère et que font mouvoir deux boutons placés en AA' (voyez fig. 7). Avant d'appliquer le spéculum, il convient de l'armer d'un fil de platine BB', de volume moyen (1 millimètre au plus de diamètre), et de le disposer de façon à former une anse O'', que l'on couche contre le spéculum, et qui permet d'ouvrir les valves au moment voulu.

Ces particularités de l'instrument étant connues, voici comment il convient de procéder.

1er *temps* (recherche du col). — La malade étant placée dans la position requise pour l'examen au spéculum, le bassin fortement relevé, on va à la recherche du col, comme on le fait avec un spéculum de Ricord ordinaire. Ce temps est quelquefois assez difficile à exécuter, à cause de l'écoulement sanguin qui se produit habituellement et qui vient gêner la vue. On éponge alors au moyen de boulettes de ouate saisies entre les mors de la pince à pansement utérin, puis, quand on arrive au contact du col, on ouvre les valves du spéculum, et l'on engage le col dans leur intérieur.

On relève l'anse de platine qui était couchée contre le spéculum au moyen d'un petit crochet représenté fig. 8, de façon à la porter vers la base du col. Le crochet est facilement dégagé en lui imprimant un mouvement de rotation sur son axe.

Cela fait, on introduit dans le col une pince à branches divergentes, comme celle représentée fig. 9, de façon à attirer le col et à l'engager le plus possible entre les valves.



Fig. 8. Crochet servant à relever l'anse de platine couchée contre le spéculum.

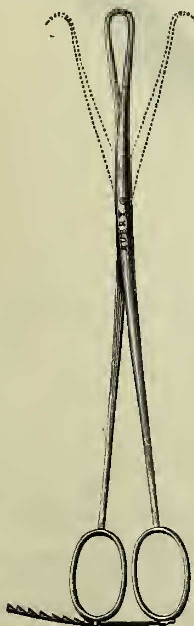


Fig. 9. Pince à branches divergentes destinée à être introduite dans le col afin d'engager fortement cet organe dans le le spéculum.

On confie alors les manches du spéculum à un aide, qui le maintient bien en place.

2e *temps* (dégagement du fil de platine). — Lorsque le col est bien embrassé par les valves, on engage les deux extrémités du fil de platine dans

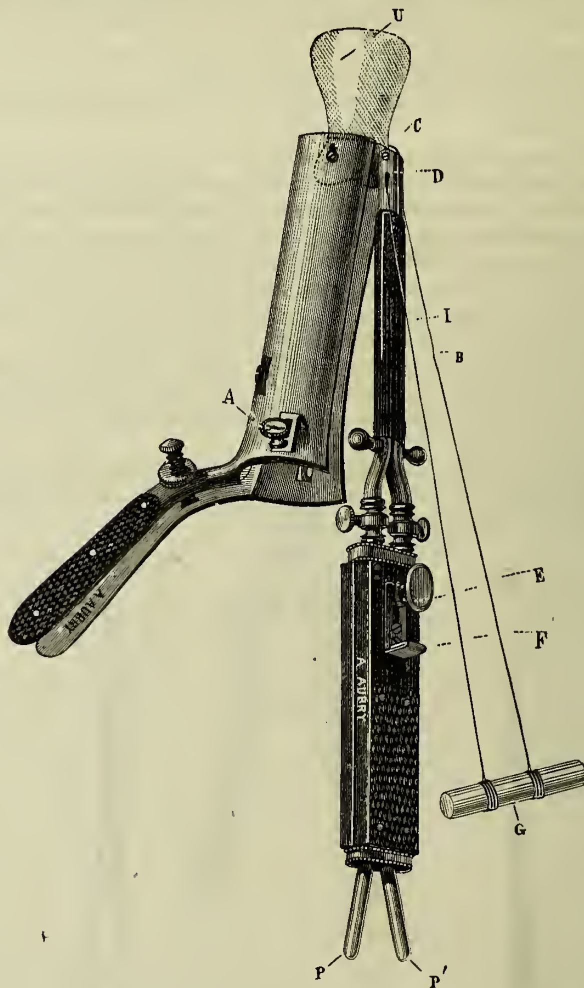


Fig. 10. Dégagement du fil de platine.

A, Bouton servant à dégager le fil de platine.
B, Fil de platine.
C, Fil de platine qui va contourner le col à sa partie postérieure.
D, Fil de platine à sa sortie de la tige du galvano-cautère.
E, Bouton destiné à faire passer le courant.
F, Verrou destiné à faire passer le courant d'une façon continue.
I, Étui protecteur.
PP', Extrémités des tiges conductrices sur lesquelles on adapte les rhéophores de la pile.
U, Utérus.

les tiges conductrices du galvano-cautère, et on les fixe sur un bâtonnet d'ivoire en évitant qu'elles se touchent.

Le bâtonnet étant tenu de la main droite, et exerçant une traction modérée sur les fils de platine, de façon à ne pas déplacer le spéculum, on fait progresser à l'aide de la main gauche les tiges du galvano-cautère, jusqu'au point où les fils de platine émergent du spéculum.

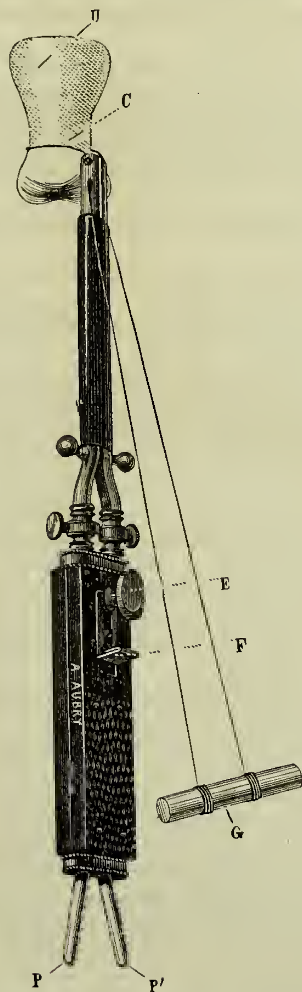


Fig. 11. Fil de platine après son dégagement.

A ce moment on desserre l'écrou qui fixe le spéculum, de façon que les valves en se rapprochant, pressent fortement sur le tissu utérin.

Il suffit alors de charger un aide de faire mouvoir les boutons AA' (voy. fig. 7), pour que le fil de platine se trouve dégagé et vienne enserrer le col

(voyez fig. 10). Le fil de platine, une fois dégagé (voyez fig. 11), on peut retirer sans difficulté le spéculum.

3e *temps* (section du col). — Après qu'on a introduit le doigt dans le vagin pour s'assurer de la situation occupée par le fil, il ne reste plus qu'à opérer la section en faisant rougir au rouge sombre le fil de platine au moyen d'une pile au bichromate de potasse.

La section doit être faite lentement et sans exercer de tractions trop considérables sur le fil de platine, tractions qui auraient alors pour résultat de déterminer la rupture de ce dernier.

Nous préférons la traction ainsi opérée à la main, à celle que l'on produit au moyen du treuil, dont la plupart des appareils galvano-caustiques sont munis, et qui ne donne pas aussi bien que la main la sensation d'une résistance vaincue à mesure que la section se produit.

L'opération pratiquée au moyen du spéculum porte-fil présente parfois des difficultés qui tiennent :

1° A la quantité exagérée de sang qui s'écoule au moment où l'on va à la recherche du col ;

2° Au volume exagéré du col dans certains cas, et qui n'est pas en rapport avec les dimensions du spéculum ;

3° A la mollesse du tissu qui permet au fil de glisser sur le col, une fois que le spéculum est enlevé.

Les cas les plus favorables pour l'amputation au moyen du spéculum porte-fil sont donc ceux où le col n'est pas trop augmenté de volume, où il présente encore un certain degré de consistance, où il a la forme d'un battant de cloche et où l'écoulement du sang n'est pas trop abondant.

Troisième procédé (au moyen de la pince à articulation variable). — Lorsque le fil ne peut être placé au moyen du spéculum porte-fil ou au moyen des doigts, suivant le procédé de M. Léon Labbé, on peut avoir recours à la pince à articulation variable que nous avons fait construire chez M. Aubry, et qui permet de saisir le col d'une façon asymétrique, comme cela peut être nécessaire dans certains cas où la dégénérescence occupe un point plus élevé d'un côté que de l'autre.

La pince présente cinq articulations différentes, en tous points semblables à l'articulation unique de nos forceps.

La pince peut être appliquée, les branches réunies, comme s'il s'agissait d'une pince de Museux ordinaire, ou au contraire chaque branche peut être insérée isolément sur des points différents du col et ensuite articulée. Dans l'un et l'autre cas, il ne faut jamais négliger de porter la pince sur le doigt introduit dans le vagin afin de lui servir de guide.

Une fois la pince mise en place, les branches de celle-ci sont passées dans l'anse de platine préalablement fixée sur les tiges du galvano-cautère et le col est embrassé par le fil métallique au-dessus de la pince. Une fois le fil serré, on enlève la pince, et l'on opère la section, comme il a été dit précédemment.

Il convient d'enlever la pince, à cause des contacts qui pourraient s'établir avec le fil de platine, et qui auraient pour résultat d'empêcher le courant de rougir le fil.

On pourrait, si l'on devait laisser l'instrument en place, se servir d'une pince dont les branches seraient isolées de façon à empêcher le passage du courant.

Nous verrions même à cela certains avantages, dont le plus important serait d'empêcher le fil de glisser.

Quatrième procédé (au moyen du spéculum de Sims)[1]. — La malade est placée dans le décubitus latéral gauche et le spéculum de Sims est appliqué.

Le fil de platine formant une anse à l'extrémité du galvano-cautère, est placé autour de la base du col, et serré au moyen du treuil placé à la base de l'instrument.

Une fois le fil bien appliqué, on le fait rougir avec les précautions recommandées précédemment.

Dans les quatre procédés de galvano-caustique que nous venons de faire connaître, nous n'avons eu en vue que l'amputation pratiquée sur place.

Quelques auteurs, mais en petit nombre, ont conseillé d'appliquer le fil de platine sur l'utérus préalablement abaissé à la vulve.

Nous pensons que cet abaissement doit être rejeté, puisque nous nous trouvons actuellement en possession de procédés qui nous permettent de l'éviter.

Indications. — L'amputation du col doit être faite dans des circonstances variables et pour remédier à des lésions diverses.

L'amputation a été pratiquée dans la stérilité par Sims, R. Barnes[2], Courty, lorsque le col hypertrophié et allongé met obstacle à la conception.

Dupuytren et Huguier ont rapporté des cas de conception à la suite de l'amputation du col. Scanzoni relate un cas dans lequel la fécondation eut lieu six semaines après l'amputation de la lèvre postérieure du col.

Dans les cas d'hypertrophie simple du tissu utérin, l'opération de Sims est particulièrement applicable.

La méthode préconisée par Kehrer nous paraît dans ces cas pouvoir également être recommandée.

Quand l'une des lèvres seulement est hypertrophiée, la section ne doit porter que sur la partie qui est le siége de l'augmentation de volume. Dans ces cas l'opération est partielle, et est pratiquée avec avantage au moyen des ciseaux et du bistouri.

Le Dr Laurent, de Rouen[3], a pratiqué dernièrement l'amputation dans un cas d'hypertrophie de la lèvre antérieure, ayant déterminé une rétention d'urine résultant de la compression de l'urèthre par la partie hypertrophiée.

Dans les cas d'hyperplasie aréolaire, le Dr Noeggerath[4] préfère l'instrument tranchant aux autres modes d'amputation, à cause, dit-il, de la réaction plus grande qui suit leur emploi, et qu'il considère comme utile.

Dans le cas d'hypertrophie de la portion sus-vaginale du col, c'est le procédé d'Huguier qui doit être appliqué. Nous avons dit précédemment pour quelles raisons nous rejetions dans ce cas le procédé de Kehrer.

Les autres procédés : amputation circulaire au moyen des ciseaux, de l'écraseur ou du fil de platine, conviennent plus particulièrement dans le cas de cancer utérin. Ajoutons avec Byrne, Gaillard Thomas, Léon Labbé, que c'est l'amputation galvano-caustique qui nous a toujours paru la plus favorable dans ces cas de dégénérescence.

Elle expose moins aux hémorrhagies que les autres procédés et, s'il sur-

[1] Gaillard Thomas, Diseases of women, 4e édition, p. 633.
[2] Traité clinique des maladies des femmes. Traduction par Cordes, 1876, p. 95.
[3] Union médicale de la Seine-Inférieure, 1874.
[4] Virginia medical Monthly, juillet 1877, p. 306.

vient une perte de sang, il faut l'attribuer à ce que le fil a été porté à une trop haute température, accident qu'il est facile d'éviter.

Byrne [1], qui emploie ce moyen depuis huit ans et qui a pratiqué plus de deux cents amputations, en proclame hautement les avantages. Quant à la rétraction cicatricielle dont cette opération peut être suivie, elle est rare, au dire de Byrne, et il ne faut pas l'attribuer à la galvano-caustie; elle peut se produire aussi avec les autres méthodes.

De plus, si la section a porté un peu au-dessous du point envahi par la dégénérescence, on peut encore espérer la guérison, en cautérisant le moignon au moyen du bouton de porcelaine entouré d'un fil de platine, et rougi par l'électricité.

Un des grands avantages du galvano-cautère, c'est qu'il ne rayonne pas et qu'il ne détermine pas de réaction inflammatoire notable, lorsque le cancer n'a pas été enlevé dans son entier. Aussi, dans le cas où l'on n'a pas enlevé tout le tissu dégénéré, on ne voit pas la maladie accélérer sa marche fatale.

L'amputation avec le galvano-cautère peut être pratiquée dans le cancer du col de l'utérus, même quand on n'est pas sûr d'enlever tout le tissu dégénéré. C'est, du reste, l'opinion de Byrne [2] et de Goodell [3]. On diminue ainsi les pertes de sang, et la malade se trouve améliorée.

Nous avons été témoin, dans le service de M. Gallard, à la Pitié, de deux opérations pratiquées dans de semblables conditions. Les malades éprouvérent à la suite de l'opération un soulagement très-marqué, dû à la diminution de l'écoulement ichoreux et des pertes de sang auxquelles elles étaient soumises auparavant.

La cachexie cancéreuse, dit Goodell, ne contre-indique même pas l'opération non plus que l'immobilité de l'utérus. Cette immobilité peut en effet être le résultat d'une inflammation péri-utérine indépendante de l'affection cancéreuse. L'opération, dans ces cas, produit toujours une certaine amélioration.

Dans le cas de cancer, si on n'a pas recours au galvano-cautère, tous les auteurs sont d'accord pour conseiller l'emploi de l'écraseur, et de rejeter les ciseaux et le bistouri, à cause de la vascularité fort grande du tissu qui expose à des pertes sanguines trés-considérables. Si nous avions recours à l'usage des ciseaux, nous emploierions de préférence ceux qui ont été inventés par M. Clark et dont les bords tranchants sont armés de dents.

Conclusions.

Des faits que nous venons d'exposer dans ce mémoire, nous conclurons :

1° Que l'amputation du col doit être pratiquée sur place.

2° Que la méthode galvano-caustique est particuliérement applicable au cancer utérin, bien qu'elle puisse être également employée dans les cas d'hypertrophie simple.

3° Qu'à défaut du galvano-cautère, c'est l'écraseur qu'il faut choisir surtout dans les cas de cancer.

4° Que les ciseaux sont préférables au bistouri quand on renonce à l'emploi du galvano-cautère ou de l'écraseur.

5° Que le bistouri ne doit guère être employé que dans les cas d'allongement hypertrophique de la portion sus-vaginale du col.

[1] American Journal of obstetrics, 1877, p. 521.
[2] Ibid.
[3] Ibid., p. 522.

M. Le Blond fait la démonstration du spéculum qu'il a inventé pour faciliter l'opération qui fait l'objet de sa communication.

M. Gautier passe le fauteuil de la présidence à M. Piachaud.

M. Kœberlé trouve le procédé de M. Le Blond très-ingénieux et pratique et pense que son spéculum rendra d'excellents services dans les ablations des polypes et dans les amputations du col par la méthode galvanocaustique. Mais dans les cas de cancers, d'épithéliomas, etc., il est très-difficile par ce procédé d'arriver suffisamment haut. Cela dépend de la saillie que fait la tumeur. Aussi M. Kœberlé procède-t-il autrement. Il saisit le col et l'attire vers la vulve avec des pinces. Puis il coupe petit à petit le col avec un bistouri en ayant soin de commencer par la partie antérieure et de cautériser à mesure la surface de section au moyen du thermocautère ou d'un autre appareil à cautérisation. Par ce procédé on n'a pas d'hémorrhagie et en moins de vingt minutes tout le col est enlevé; on peut faire un évidement conoïde qui permet d'enlever le col jusqu'à la limite du vagin. A la fin de l'opération on laisse une petite partie du col adhérente jusqu'à ce qu'on soit certain qu'il ne s'écoule plus de sang. Ce procédé est préférable dans tous les cas où il faut enlever le col largement ou profondément. Ce procédé permet aussi de n'enlever qu'une des lèvres du col et cela même au-dessus de l'insertion vaginale. Jamais M. Kœberlé n'a vu les culs-de-sac péritonéaux perforés, et jamais il n'a observé de réaction du côté du péritoine.

M. Pagenkopf trouve aussi l'instrument très-ingénieux, mais il pense que la méthode de Sims est plus simple et pratique. Les fils galvanocaustiques se cassent fréquemment.

M. Piachaud a amputé le col cinq fois, quatre fois pour des cancers et une fois dans un cas d'hypertrophie simple. Il s'est toujours servi de l'écraseur et n'a pas eu de difficulté à placer la chaîne. Cependant dans le cas d'hypertrophie un accident grave eût pu se produire. Il y avait un cul-de-sac vésical pénétrant entre le col et le vagin, qui ne fut reconnu que parce que M. Piachaud eut l'idée de cathétériser la malade. Jamais M. Piachaud n'a eu d'hémorrhagie ni d'inflammation du col ou du péritoine. La section était parfaitement nette. L'instrument de M. Le Blond est très-ingénieux et pourra rendre des services.

M. Le Blond pose en principe qu'on ne doit pas opérer à la vulve parce qu'ainsi on replie le cul-de-sac péritonéal postérieur et huit fois sur dix on pénètre dans le péritoine. M. Byrne de Brooklin qui a fait 200 opérations semblables, condamne ce procédé. Il faut éviter le couteau qui risque d'amener une hémorrhagie. Quand on cautérise au fond du vagin le spéculum se remplit de fumée et on opère en aveugle. Les ciseaux galvanocaustiques de Paquelin sont difficiles à manier.

M. Vulliet est tout à fait de l'avis de M. Le Blond. Il est imprudent d'attirer le col au dehors. Dans les cas de cancer avec rétraction du col les culs-de-sac vaginaux coiffent très-souvent la partie inférieure de la matrice. M. Vulliet a failli les perforer dans un cas analogue. Dans ces circonstances il vaut mieux faire un évidement conoïde comme le veut M. Kœberlé. Il pense aussi que la fumée est très-gênante ; il faut la chasser par une douche vaginale.

M. Gautier reprend la présidence.

M. Kœberlé. Au fond nous sommes tous d'accord. Il est dangereux en effet d'appliquer une ligature sur le col attiré en dehors de la vulve ; aussi quand on veut employer la ligature il faut laisser le col en place. M. Kœberlé préfère le bistouri. Il introduit une sonde dans le col et dirige son couteau vers la sonde. M. Kœberlé a fait cette opération huit ou dix fois et n'a jamais eu d'accident à déplorer. Le procédé est plus difficile mais pas plus dangereux.

M. Le Blond est décidément d'avis qu'il faut amputer le col sur place.

M. Le Blond présente le *spéculum de Bouveret*, modification du spéculum de Cusco. L'extrémité est taillée en biseau comme dans le spéculum de Fergusson. Il n'y a qu'une seule articulation. Un des côtés se trouve donc complétement libre, ce qui facilite l'emploi de la sonde.

M. Gautier craint que les plis du vagin ne se précipitent dans le spéculum du côté libre.

M. Piccinini fait la communication suivante :

DE LA SYMPHYSÉOTOMIE

EXÉCUTÉE PAR LA MÉTHODE SOUS-CUTANÉE[1]

Par le Dr Hector PICCININI, médecin chirurgien à Asti (Italie)

La symphyséotomie, née en France, y fut bientôt délaissée, et si les classiques modernes lui donnent une place parmi les opérations d'obstétrique, ce n'est qu'en vue de l'intérêt historique qui s'y rattache.

Le professeur d'Erchia Pietro (de Naples) attribue l'abandon de cette opération à trois causes : la première, c'est la règle acceptée en France et en Angleterre de toujours sacrifier l'enfant à la mère ; en second lieu, l'invention du céphalotribe de Baudelocque, supérieur lui-même au crochet des praticiens anglais enfin, la vogue dont jouit maintenant l'accouchement prématuré artificiel, cette pratique permettant d'éluder les conséquences fâcheuses d'une grossesse, en l'arrêtant au terme voulu (?!)....

Il me paraît qu'à ces trois causes signalées par d'Erchia, s'en joint une

[1] Ce mémoire a déjà été présenté au Congrès médical de Turin et publié dans le *Lyon médical*, n° 22-25 octobre 1874.

dernière plus importante : c'est le manque d'une règle précise indiquant au chirurgien quels sont les rétrécissements pelviens qui indiquent, et quels sont ceux qui contre-indiquent la symphyséotomie suivie immédiatement de l'application du forceps.

C'est ce qui m'a engagé à faire connaître les idées qui m'ont guidé dans cette opération pratiquée par moi en 1870 avec un plein succès; enfant et mère vivants.

La symphyséotomie pratiquée pour des rétrécissements de deux pouces et quart (65 millimètres environ) avait donné de si fâcheux résultats qu'elle fut bientôt abandonnée. Il importait donc de fixer avec précision le degré d'angustie pelvienne qui permet cette opération, le moment auquel elle est indiquée, les soins immédiats et consécutifs qui doivent en assurer le succès.

La symphyséotomie, c'est-à-dire la section du fibro-cartilage est en elle-même une opération innocente autant que simple. Joulin allègue qu'il est impossible de déterminer rigoureusement, avant toute intervention, la mesure du rétrécissement et surtout le volume de la tête fœtale; d'où il résulte qu'à une première opération on pourrait être obligé d'en joindre une seconde, savoir l'application du forceps, et celle-ci aggraverait singulièrement les résultats de la première, car elle déterminerait, selon Joulin, *l'arrachement des ligaments sacro-iliaques ;* je n'hésite pas à taxer d'exagérées semblables allégations...

En premier lieu, il est rare, avec le luxe d'instruments de précision que nous possédons, il est rare, dis-je, qu'un praticien expérimenté n'arrive pas à mesurer exactement un rétrécissement. Il n'y a pas lieu non plus de redouter l'application du forceps, qui, selon moi, doit suivre immédiatement toute symphyséotomie, et jamais je n'ai eu à déplorer les accidents dont parle Joulin ; je suppose, il est vrai, que l'instrument *de traction et de réduction* est appliqué par une main d'accoucheur et non par celle d'un chirurgien inhabile, ignorant l'emploi et la manœuvre du forceps.

Selon Joulin, la symphyséotomie ne permettrait qu'un écartement d'un pouce à un pouce et demi entre les deux surfaces articulaires, et à cet écartement correspondrait une augmentation d'un centimètre (deux ou trois lignes) pour le diamètre antéro-postérieur ; la pratique au contraire montre qu'il n'en est rien.

Le professeur d'Erchia a pratiqué la symphyséotomie pour un rétrécissement de deux pouces et quart (65 millimètres), et notez que, selon moi, on ne doit pas la pratiquer à moins de trois pouces (80 millimètres); le forceps appliqué immédiatement ramena un enfant vivant, et la mère survécut à cette application de forceps, qui, selon Joulin, est une cause de mort par la déchirure des ligaments sacro-iliaques !

Pour ma part, les résultats de la pratique me suffisent ; trois pouces, trois pouces et demi, voilà la limite des rétrécissements qui admettent la symphyséotomie, l'opération faite, le forceps doit être appliqué avec prudence ; on doit tirer lentement avec de légers mouvements de rotation ; l'extraction du fœtus sera obtenue ainsi graduellement sans nouvelles douleurs pour la mère, sans aucune complication traumatique (cause fréquente d'une affection puerpérale mortelle). Pour un rétrécissement de trois pouces, par exemple, la symphyséotomie nous aura donné un demi-pouce de plus, le forceps autant ; ce qui équivaut à un bassin de quatre pouces. Voilà certes un résultat des plus satisfaisants.

Position à donner à la patiente pour une opération de symphyséotomie. La femme sera placée dans le décubitus dorsal sur un plan fortement incliné,

comme pour une opération de lithotritie, le bassin sera soutenu par un coussin un peu dur, la tête étant la partie la plus déclive. On comprend que, dans cette position, le poids du fœtus cessant de presser sur les os du pubis, les manœuvres opératoires seront considérablement facilitées.

Du cathétérisme préparatoire. Il est indispensable que la vessie soit vidée au moment de l'opération; outre les avantages qui en résultent au point de vue de la longueur du diamètre sacropubien, la vessie sera moins exposée à être lésée par les instruments; il sera bon, une fois l'urine évacuée, d'abaisser la vessie avec la pointe du cathéter, mieux encore de la dévier latéralement, de crainte qu'elle ne s'engage sous l'arcade pubienne pendant l'accouchement.

La section du fibro-cartilage sera exécutée par *la méthode sous-cutanée*, en se conformant aux règles habituelles; on pourra prendre le pli cutané au-dessus du clitoris: un ténotome légèrement incurvé sera préférable; il est indispensable que la lame ait une certaine résistance.

Un bandage de corps sera disposé à l'avance; la délivrance opérée, ce bandage sera humecté avec de la gomme du Sénégal, de façon à le rendre inamovible; le but auquel il répond est de prévenir tout écartement des cuisses, soit par un mouvement intempestif de la patiente, soit par une maladresse des personnes qui la transporteront. On attend d'ailleurs pour la changer de lit que l'appareil soit à peu près sec. La méthode sous-cutanée évite la suppuration qui viendrait s'ajouter dans d'autres procédés aux conditions pathologiques de la puerpéralité. Autre avantage de cette méthode : c'est la suppression des sutures; on comprend que les parties molles ménagées dans cette méthode contribuent efficacement à maintenir rapprochées les surfaces pubiennes.

Si Carbonai et Imbert ont proposé d'exécuter la section de la symphyse par la méthode sous-cutanée, je l'ai exécutée moi-même d'une manière différente qui me parut plus rationnelle, et qui me fut suggérée par mon maître le professeur Palasciano déjà en 1858.

Je trouve ma méthode d'opérer appuyée par les traités sur les accouchements de Balocchi et de Braun, traduit par Mayer. Elle consiste en ce que l'opérateur se place entre les cuisses de la patiente de son côté droit, il introduit le ténotome de bas en haut et non de haut en bas, d'arrière en avant et non d'avant en arrière, c'est-à-dire de l'abdomen au pubis, ce qui serait à la fois plus fatigant pour l'opérateur et plus dangereux pour la patiente, car il pourrait en résulter plus facilement la lésion de l'urèthre et de la vessie.

D'ailleurs les cliniciens allemands ont sans raison retiré de leurs traités, la pubiotomie de Stoltz, la pelviotomie de Aitken et Galbiati, la symphyséotomie unie à l'accouchement prématuré de Iacolucci, la résection pubique sous-périostée de De Cristoforis et la symphyséotomie. Et cela parce que si cette opération a donné aux Allemands de mauvais résultats, spécialement je crois, parce que l'ampleur voulue du diamètre antéro-postérieur n'était pas absolument déterminée, je puis assurer que chez nous, et plus particulièrement au grand hôpital des Incurables de Naples, elle a donné des succès magnifiques.

Outre la détermination du rétrécissement pelvien énoncé plus haut l'on devra aussi faire attention à la disposition particulière des os du pubis dans les bassins viciés. De tels os étant aplatis ou repoussés en arrière ne permettront aucune augmentation dans le diamètre antéro-postérieur, et par cela même contre-indiquent la symphyséotomie, tandis qu'ils l'indiquent dans leur disposition normale, attendu qu'ils permettent une aug-

mentation de diamètre d'autant plus sensible que le degré d'écartement des os du pubis sera plus grand durant l'opération.

Je ne pourrais accepter non plus avec grande assurance les cas exposés par l'accoucheur Kleinwaechter, rapportés dans la *Wiener Klinik* en juillet 1876 — « sur la perforation du crâne du fœtus comme moyen de faciliter l'accouchement, où, au n° 4 par exemple, l est dit que dans les cas où les proportions entre la tête du fœtus et le diamètre restreint du bassin demandent l'opération césarienne, mais la femme s'y refuse.

Et plus loin : « Il n'y aurait qu'une seule chose qui puisse remplacer la perforation dans les rétrécissements du bassin, et ce serait l'accouchement prématuré.... »

Dans ce cas j'emploierais : la symphyséotomie et le forceps à fœtus vivant pour un rétrécissement de trois pouces; la symphyséotomie et l'accouchement prématuré pour un rétrécissement plus faible.

En somme les conclusions de ce travail sont :

1° Ne jamais pratiquer la symphyséotomie pour des rétrécissements au-dessous de trois pouces à trois pouces et demi (80 à 85,90 millimètres) ;

2° Employer pour cette opération la méthode sous-cutanée ;

3° Faire suivre la section du fibro-cartilage de l'application immédiate du forceps ;

4° La position à donner à l'accouchée, le cathétérisme vésical, le bandage inamovible sont autant de détails qui contribueront pour une grande part au succès de l'opération.

Rappelons en terminant qu'à l'hôpital de Naples, pendant un espace de cinq années, les résultats de la symphyséotomie ont été les suivants :

Opérées, 19 : femmes vivantes, 15; femmes mortes, 4 ; enfants vivants, 16 ; enfants morts, 3.

M. Gautier regrette que le manuel opératoire ne soit pas décrit plus au long.

M. Piccinini dit que M. Novi de Naples vient de publier sur cette opération une nouvelle statistique.

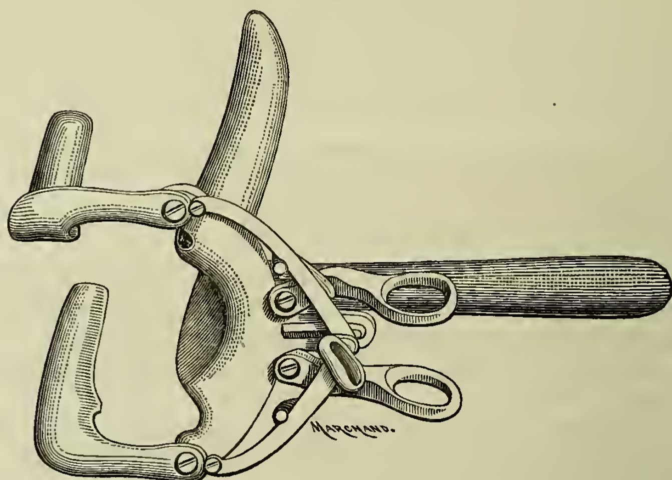
M. Devrient présente un spéculum de son invention et fait la communication suivante :

NOTE SUR UNE MODIFICATION AU SPÉCULUM SIMS

Par M. le Dr DEVRIENT, de Genève.

Un inconvénient du spéculum Sims, qui en rend l'emploi difficile pour beaucoup de médecins, consiste dans le fait que son application exige l'assistance de plusieurs aides pour tenir le spéculum et écarter les fesses. J'ai essayé de remédier à cet inconvénient en faisant construire, en 1873, par M. Demaurex, fabricant d'instruments, le spéculum ci-contre, qui a pour base le spéculum Sims, légèrement modifié dans la forme et la longueur, et qui, par l'adjonction de branches dilatatrices, permet de se passer d'aide pour l'écartement des parois latérales du vagin.

Je n'entrerai pas dans une description détaillée de la construction et des différentes pièces qui composent mon spéculum; on s'en rendra compte en examinant le dessin ci-dessous.



Mon spéculum s'introduit de la façon suivante :

Pour lit d'examen on choisit une table, un canapé, une surface plane quelconque; je donne la préférence à une chaise-longue. Avant tout, il faut que la femme quitte son corset et délie les cordons de ses jupons afin qu'aucun lien n'empêche la gravitation des organes abdominaux vers le thorax. Puis on la fait mettre à genoux, les jambes pas trop écartées, les cuisses formant un angle ouvert, avec les jambes et le corps penché en avant de façon que le ventre et les cuisses forment également un angle ouvert. Il faut l'engager à s'enseller, comme on dit en termes de manége, c'est-à-dire que l'épine dorsale doit former une ligne concave aux reins, afin que les muscles abdominaux soient bien relâchés et que les organes abdominaux, par leur gravitation vers le thorax, puissent opérer une traction sur le fond du vagin et de la matrice par les divers tissus et ligaments qui les unissent. Cet ensellement est absolument nécessaire pour que le jour ou la lumière pénètrent dans le fond du vagin. La femme étant ainsi placée, on saisit le manche du speculum de la main gauche et on introduit la pointe de la branche périnéale au sommet de la fente vaginale en relevant l'instrument contre le périnée. De la main droite l'on relève les branches latérales contre la branche périnéale, où elles se cachent complétement, de façon que le spéculum n'a que le calibre du spéculum Sims. Puis on le pousse dans le vagin jusqu'à ce que le manche rencontre le périnée. Cette introduction se fait tout à fait sans douleur ni excitation génésique parce que l'on n'exerce aucune pression ou irritation sur le clitoris et les parties avoisinantes; aussi je n'ai jamais vu survenir, avec mon spéculum, ces contractions spasmodiques de la matrice, comme on le voit souvent survenir avec d'autres spéculums dans la position dorsale.

L'instrument étant en place, on glisse les trois derniers doigts et le pouc

de la main gauche sous les anneaux des bras de levier, pendant que l'index tient le manche contre lequel on relève les bras de levier, ce qui fait écarter les branches latérales. On sent très-bien, dans la main gauche, à la résistance qu'opposent les parois vaginales à l'écartement des branches latérales, jusqu'à quel point l'on peut pousser cet écartement sans risquer d'occasionner une rupture. Lorsque l'écartement est arrivé au point désiré, il suffit de tourner la vis qui se trouve près du manche pour maintenir les branches dans leur position, et l'on peut abandonner le spéculum dans le vagin, pour peu que la femme ne fasse pas de mouvements et garde sa position; son poids et sa position déclive le maintiennent dans le vagin et l'opérateur a les deux mains libres. La dilatation du fond du vagin se fait par l'introduction de l'air qui s'y précipite au moment de l'écartement des parois latérales, le fond du vagin étant attiré vers le thorax par le poids des organes abdominaux. La quantité d'air qui entre ainsi est considérable, car si la femme se retourne brusquement pour s'asseoir, après l'ablation du spéculum, l'air s'échappe du vagin avec un bruit caractéristique, qu'on a appelé pet vaginal, produit par les vibrations des lèvres du vagin au moment où l'air passe entre elles. On évite cet inconvénient fort désagréable pour la femme en introduisant une sonde dans le vagin au moment où elle doit se retourner.

Le tableau que nous présente le vagin lorsque l'on a poussé la dilatation à son maximum est le suivant:

L'entrée du vagin présente une porte voûtée de 0,06 centimètres de hauteur sur 0,06 centimètres de largeur.

On comprend que cette large ouverture permet un libre accès au jour jusqu'au fond du vagin et qu'elle facilite énormément le maniement des instruments dans les opérations. Il est rare que la muqueuse soit assez relâchée pour venir faire saillie dans le vagin, entre les branches latérales et la branche périnéale du spéculum. Entre les deux branches latérales on voit la paroi vaginale antérieure-supérieure, qui devient naturellement inférieure dans cette position, s'étendre jusqu'au col de la matrice en formant un plancher lisse. Au fond du vagin on aperçoit le col de la matrice planté verticalement dans le fond du vagin, le museau de tanche regardant en haut et faisant une saillie proéminente sur les parties voisines. La muqueuse vaginale en est séparée par un petit sillon, ce qui donne à l'organe une certaine ressemblance avec un nombril. Cette position verticale du col est très-commode pour l'introduction de corps soit liquides soit solides dans le col de la matrice. L'on n'a qu'à poser verticalement, sur le museau de tanche, avec une pince, les crayons médicamenteux, les tiges de Laminaria, l'éponge préparée et les pessaires intra-utérins, et ils glisseront facilement et presque sans aide dans la matrice. Il en est de même pour les liquides; si l'on se sert d'une seringue courbée au bout, on est sûr que l'injection sera retenue.

Mais ce n'est pas seulement pour ces petites opérations que mon spéculum offre des avantages, c'est surtout dans les opérations qui attaquent la paroi supérieure-antérieure du vagin : l'opération de la fistule vésico et urétro-vaginale ainsi que pour les opérations d'élytrorhaphie pour le prolapsus de l'utérus que mon speculum peut trouver son emploi. En effet, la dilatation latérale du vagin étant produite par la pression des branches latérales du spéculum contre les parois latérales du vagin, on peut se passer des aides qui, jusqu'à présent, étaient chargés de dilater l'entrée du vagin avec des crochets ou spatules.

Il est évident que l'écartement mécanique qui maintient les parois du vagin dans la même position pendant toute la durée de l'opération, est pré-

férable à l'écartement manuel; car il est impossible que les tractions soient parfaitement de même force des deux côtés, faites par deux personnes différentes, et l'on aura toujours des tiraillements du champ opératoire dans un sens ou dans l'autre.

M. Le Blond trouve les branches du spéculum trop courtes.

M. Devrient explique qu'autrefois il les avait faites plus longues mais que les actuelles sont préférables. Il suffit de dilater la partie musculaire du vagin.

M. Gautier pense que ce spéculum ne serait pas pratique pour de longues opérations.

M. Le Blond demande si M. Devrient emploie le décubitus latéral.

M. Devrient répond que non.

M. Vulliet présente un pessaire pour la contention du prolapsus utérin complet et fait à ce sujet la communication suivante :

COMMUNICATION A PROPOS

D'UN MOYEN DE CONTENTION ET DE TRAITEMENT DU PROLAPSUS UTÉRIN

Par M. le Dr VULLIET, professeur à l'Université de Genève.

Messieurs,

J'ai l'honneur de soumettre à cette section du Congrès le pessaire dont je me sers dans les cas de prolapsus utérin complet.

C'est en 1868 que j'imaginai ce petit appareil et que je l'appliquai pour la première fois. Depuis lors j'ai réuni trente-quatre observations dans ma pratique ; quelques-uns de mes confrères y ont eu recours également, et les résultats que nous avons obtenus m'autorisent à vous recommander l'emploi de cet instrument, non-seulement parce qu'il assure la contention parfaite de la matrice, mais aussi parce que, quelquefois, grâce à lui, nous avons obtenu la cure radicale du prolapsus.

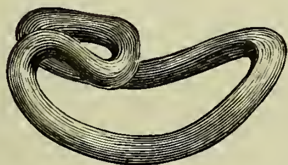
Trois conditions essentielles sont nécessaires pour permettre à la matrice de quitter sa direction presque perpendiculaire au vagin, de s'engager dans la filière vaginale et de sortir par l'orifice vulvaire; en un mot de se mettre en prolapsus complet. Ces trois conditions sont :

1° *La rétroversion utérine* jusqu'à correspondance de l'axe utérin avec l'axe vaginal ; il est évident, en effet, que tant que les organes formeront un angle entre eux, il sera impossible à la matrice de s'engager dans le vagin.

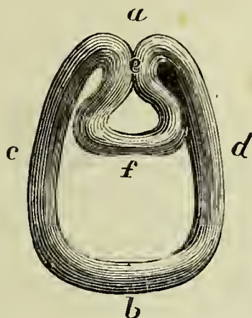
2° Le relâchement des liens et des supports de la matrice, surtout des colonnes vaginales, qui autrement ne pourraient ni céder, ni s'élargir, ni s'inverser.

3° Il faut un écartement de la vulve et de l'arcade pubienne suffisant pour laisser sortir les organes.

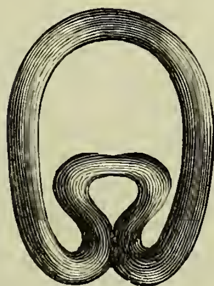
Le meilleur soutien pour la matrice affectée de prolapsus sera donc celui qui empêchera la rétroversion et qui suppléera à l'action des ligaments naturels. L'instrument que voici réalise ce double but.



Le pessaire vu de profil.



Par sa face supérieure.



Par sa face inférieure

Pour les besoins de la description, nous appellerons la partie *a b c d* l'*anneau*, et la partie *a f* l'*appendice*.

Considéré isolément, l'anneau est semblable au pessaire annulaire ordinaire; il est elliptique et recourbé sur lui-même dans le sens vertical; *a f*, l'appendice a une forme triangulaire à côtés recourbés, il est fixé en *a* à l'anneau; sa direction est horizontale.

Voici maintenant quels doivent être les rapports de l'instrument avec les organes.

Le col utérin doit venir plonger entre les bords postérieurs de l'anneau et de l'appendice, dans l'espace *f b*.

L'appendice *a f* soutient la paroi vésico-vaginale, et l'anneau *a b* la paroi vésico-rectale.

La commissure antérieure *a* et les branches montantes du pessaire doivent s'arquebouter derrière l'arcade et les branches montantes du pubis.

Ce pessaire ainsi placé constitue pour les parois vaginales une sorte de doublure solide qui leur empêche d'une manière absolue de s'inverser. Il les force à demeurer tendues comme dans l'état normal, et il restitue ainsi à l'utérus les soutiens qu'il avait perdus.

L'utérus ainsi soutenu ne peut non plus se mettre en rétroversion, parce que la partie postérieure de l'anneau *a f*, logée dans ce cul-de-sac posté-

rieur, l'empêche de basculer en arrière; la matrice ne pouvant donc plus quitter sa direction perpendiculaire au vagin, les colonnes vaginales ne pouvant plus s'inverser, le prolapsus devient mécaniquement impossible.

Les autres pessaires que l'on applique au prolapsus empêchent, il est vrai, à l'utérus de sortir hors de l'orifice vulvaire, mais c'est là leur seul mérite; ils ne font rien pour empêcher à l'organe de se renverser en arrière; laissant subsister derrière eux cette rétroversion sans laquelle il n'y a pas de prolapsus possible, ils ne sauraient remédier aux dérangements très-graves et très-pénibles qu'entraîne le déplacement de la matrice en arrière.

Ils ne réduisent pas l'utérus, ils ne font que lui fermer l'issue.

Nous croyons également l'emploi de notre pessaire préférable aux opérations conseillées en pareil cas. D'abord parce que ces opérations sont loin de donner toujours des succès, ensuite parce qu'elles ont toutes pour résultat une mutilation plus ou moins grande des organes génitaux, et enfin parce qu'elles exposent aux conséquences du traumatisme.

Voici, en résumé, les conclusions que nous pouvons tirer tant de nos observations personnelles que de celles que nos confrères ont bien voulu nous communiquer.

Ce pessaire est, avec un peu d'habitude, facile à placer et à enlever.

Il est supporté facilement par les malades, parce que, étant en contact par de grandes surfaces avec les tissus, chaque point ne supporte qu'une très-petite partie de la pression totale.

Non-seulement il contient la matrice, mais il la maintient réduite dans sa position normale.

Il n'entrave ni la miction, ni la défécation, ni même le coït, car les branches du pessaire se logent sur les côtés et contre le plancher supérieur du vagin.

Il n'empêche pas l'écoulement des liquides naturels ou morbides.

Il permet de porter aisément sur les organes des médicaments ou des injections.

L'utérus et les organes limitrophes replacés dans leur situation normale, peuvent se débarrasser plus facilement des produits inflammatoires, et reprendre ainsi leur volume et leur tonicité normale. C'est comme cela que nous expliquons quatre des cas de cure radicale obtenus dans notre pratique privée; un cinquième a été dû à l'intervention d'une grossesse, au repos et aux soins consécutifs à l'accouchement. Il va sans dire qu'il faut avoir soin de choisir un pessaire dont les proportions correspondent à celles des organes avec lesquels il doit entrer en contact. Il est urgent aussi de recommander des injections ou mieux des irrigations vaginales et fréquentes; enfin, prendre toutes les précautions qu'exige le port habituel d'un pessaire.

J'ai l'habitude de bien avertir mes malades que parfois, avant de bénéficier du traitement, il faut s'accoutumer un peu à l'appareil. Avant d'être toléré parfaitement, le corps étranger peut irriter, par son contact, les organes qui avaient perdu l'habitude de se trouver dans leur situation normale n'y reviennent pas sans que cela occasionne parfois quelques petites douleurs.

Une patiente ainsi avertie supportera sans murmure qu'on lui enlève, qu'on lui replace ou qu'on lui change ou modifie son pessaire, tandis que si imprudemment on a promis le soulagement immédiat, il peut arriver que l'impatience et le découragement gagnent la malade et compromettent le résultat.

C'est M. Demaurex, bandagiste à Genève, qui confectionne nos pessaires. Ils sont en fil de laiton, entouré de gutta-percha.

Grâce à leur malléabilité, il est possible en cas de besoin d'en modifier un peu les diamètres et les courbures.

On peut en faire faire en aluminium ou en argent. qui sont plus propres et plus durables.

M. Cordès a employé le pessaire avec succès dans cinq ou six cas. Mais dans les cas de déchirures du périnée on ne peut s'en servir.

M. Vulliet n'a pas eu des cas analogues, mais le point d'appui étant en haut derrière le pubis le pessaire doit tenir également.

M. Le Blond dit que la question a été discutée pour le pessaire de Dumontpallier et qu'on a admis qu'il ne tenait pas. La partie antérieure se dégageait sous le pubis et il fallait une tige fixée à une ceinture. A Paris le prolapsus est rare; on voit plutôt l'élongation. Le meilleur procédé de traitement consiste dans l'application des tampons au tannin qui amènent la guérison complète en trois mois.

M. Vulliet dit que les prolapsus sont fréquents dans la classe ouvrière et qu'on ne peut obtenir des gens de se soigner d'une manière suivie. En outre le pessaire est moins gênant qu'un tampon qui doit être volumineux et comprime le rectum. Rien n'empêche de mettre un tampon au tannin outre le pessaire. Mais les tampons retiennent les sécrétions.

M. Le Blond répond que le tampon peut être petit et les femmes se l'introduisent facilement.

M. Piachaud dit que le prolapsus n'est pas plus fréquent à Genève qu'ailleurs. Le procédé de M. Le Blond est insuffisant dans beaucoup de cas. M. Piachaud a dans un cas enlevé un pli de la muqueuse, et n'a eu ainsi qu'un succès passager. Le pessaire de M. Vulliet est excellent mais il faut en avoir de grosseurs différentes.

M. Gautier a été témoin en 1849 à l'hôpital de Lourcine des premiers essais faits par M. Noël Guéneau de Mussy avec les tampons d'alun, de tannin et d'autres poudres astringentes; malgré une grande persévérance, il n'a pu constater un effet permanent dans les cas de prolapsus utérin.

La séance est levée et, vu l'absence de communications à l'ordre du jour, les travaux de la section sont terminés [1].

Le secrétaire:

E. Chenevière.

[1] Le rapport de M. Zweifel sur l'*alimentation artificielle des enfants du premier âge*, dont les conclusions sont données au programme, p. xxii, n'a pu être lu, l'auteur ayant été empêché d'assister au Congrès.

QUATRIÈME SECTION

MÉDECINE PUBLIQUE

SÉANCE DU 10 SEPTEMBRE

Présidence de M. H.-Cl. Lombard.

Le bureau provisoire est maintenu par acclamation. Sur la proposition du Président, sont nommés présidents d'honneur MM. van Capelle, de la Haye, Gille, de Bruxelles et Seguin, de New-York.

M. Glatz fait la communication suivante :

L'HYDROTHÉRAPIE TONIQUE ET RÉVULSIVE

Par M. le Dr GLATZ, de Genève.

L'hydrothérapie est un élément thérapeutique important dans le traitement *de l'anémie*, c'est le traitement balnéaire par excellence à opposer à *l'état nerveux;* les applications toniques ou calmantes de l'hydrothérapie, exigent des procédés complétement différents. *Le traitement hydrothérapique du nervosisme exige toujours et avant tout des applications prolongées et de l'eau mitigée; par contre, le traitement de l'anémie réclame de l'eau froide, des douches très-courtes et à percussion énergique.* L'anémie et l'état nerveux existant souvent simultanément, le traitement hydrothérapique doit réunir l'effet tonique et l'effet calmant, en évitant d'être excitant ou débilitant; la piscine froide est de tous les procédés balnéaires, celui qui réussit le mieux dans le traitement du nervosisme anémique. Les applications dérivatives ou révulsives de l'hydrothérapie exigent l'union, la combinaison du calorique et du froid ; la douche écossaise est l'application révulsive par excellence, les sudations (maillot, bains de vapeur, air chaud, etc.) doivent être réservées pour les cas seuls où l'indication diaphorétique est positive.

La douche froide lutte admirablement contre l'anémie en donnant au malade la force de digérer et surtout la puissance d'assimiler ; c'est ainsi que, indirectement, elle réussit dans la chlorose, alors que le fer était demeuré sans résultat. C'est par la même raison que l'hydrothérapie peut être regardée comme préventif de la scrofulose et de sa sœur la phthisie. La douche s'attaque tant au système nerveux cérébro-spinal qu'au système ganglionnaire; elle accélère et régularise la circulation, facilite les échanges, donne de l'appétit et des forces, et surtout rend facile la digestion, et, par cela même, l'assimilation se fera de nouveau normalement, l'activité

fonctionnelle de la peau, la régularisation et l'accélération de la circulation ont pour conséquence une nutrition plus complète, une digestion plus parfaite, une appétence plus prononcée. L'anémie nerveuse ou le nervosisme anémique doit réunir le traitement tonique et le traitement calmant ; pour remplir ce but, c'est à la piscine froide que nous avons recours, et c'est à la piscine que l'hydrothérapie doit des succès remarquables ; il suffit de ne pas ordonner la piscine au début de la cure, l'on préparera préalablement l'organisme à l'eau froide par des applications tempérées, l'eau employée comme sédatif agit par épuisement du système nerveux, que l'on fatigue pour ainsi dire soit par des applications successives, soit par l'impression prolongée du froid ; l'on s'efforce d'arrêter, ou plutôt d'entraver une réaction trop rapide, partant excitante ; l'influence de l'eau sur les mouvements réflexes devient nulle, il y a sidération du système nerveux, principalement des nerfs réflexes ; le traitement calmant doit, dans l'état nerveux, toujours précéder les applications toniques avec lesquelles seules l'on n'arrive à rien dans les trois quarts des cas.

La méthode révulsive exige l'union, la combinaison du calorique et du froid ; la douche écossaise peut être regardée comme l'idéal du traitement révulsif. Rien n'égale sa puissance pour attirer le sang dans les capillaires cutanés et l'y maintenir assez longtemps pour que la congestion physiologique puisse, avec avantage, se substituer à la fluxion pathologique.

La douche écossaise est le meilleur traitement à opposer au rhumatisme musculaire simple, et certainement c'est une arme infaillible dans le traitement de la sciatique. La douche écossaise consiste en une douche chaude prolongée, suivie d'une douche froide très-courte ; l'eau chaude produit une paralysie des nerfs vaso-moteurs, une dilatation des capillaires et l'accumulation sanguine consécutive ; l'eau froide, alors, loin de refouler le sang vers l'intérieur, augmente encore la paralysie des vaisseaux, et par cela même la rubéfaction et la révulsion.

En résumé, la douche écossaise, ou, d'une manière générale, l'union et la combinaison de l'eau froide et de l'eau chaude, présente deux grands avantages :

1° Et avant tout de nous fournir le plus puissant moyen de révulsion connu, par conséquent, de représenter actuellement le traitement le plus efficace à opposer au rhumatisme aigu ou chronique, et aux névralgies d'origine rhumatismale.

2° De rendre possible une cure hydrothérapique à des personnes dont la réaction trop faible ne permet pas de supporter le froid au début.

M. Baumgartner se déclare partisan de l'hydrothérapie surtout dans les cas d'anémie où le système nerveux est toujours en souffrance.

M. Manouvriez fait la communication suivante :

DE L'ANÉMIE DES MINEURS DITE D'ANZIN

Par M. le Dr Anatole MANOUVRIEZ, de Valenciennes.

Depuis plusieurs années, nous nous livrons à des recherches sur l'anémie des mineurs dite d'Anzin ; ce sont leurs résultats que nous avons l'honneur de vous soumettre aujourd'hui sous forme de conclusions.

I. La maladie, généralement connue sous le nom d'*anémie des mineurs*, loin d'être, comme on le croit, une espèce rare qui se serait exclusivement

manifestée chez les mineurs d'une fosse de houille de la Compagnie d'Anzin, pendant l'épidémie de 1803 signalée par Hallé, a au contraire constamment régné depuis lors, au moins sporadiquement, et parfois à l'état endémique et même épidémique, dans plusieurs autres fosses de la même Compagnie; en 1876, des cas sporadiques s'y observaient encore dans une seule fosse (fosse Bonnepart).

Depuis son apparition jusqu'à nos jours, cette maladie a successivement affecté, aux mines d'Anzin, des formes de moins en moins graves, en rapport avec les améliorations apportées aux travaux d'exploitation. Tandis que, de 1803 à 1830, prédominèrent des formes abdominales, d'abord aiguës et à invasion brusque, puis chroniques et à début insidieux, la maladie revêt, depuis 1830, une forme cachectique, chronique d'emblée, caractérisée par des symptômes d'anémie avec peu ou pas de troubles digestifs. Cette dernière forme avait d'ailleurs déjà été signalée, dès 1803, comme forme incomplète rare.

II. L'anémie des mineurs n'est pas spéciale aux mines de houille de la Compagnie d'Anzin; elle a également sévi sur un assez grand nombre de houillères dans le même bassin du Nord Franco-Belge: mines de Fresnes-midi, d'Aniche, de l'Escarpelle et de Lens, charbonnages de Mons, Charleroi et Liège, et dans d'autres bassins en France: mines de l'Allier, de la Loire, de Decize (Nièvre), de Graissessac (Hérault) et en Suède.

Dans ces diverses mines, la maladie a subi la même transformation graduelle qu'à la Compagnie d'Anzin. La forme abdominale régna épidémiquement à la houillère des Vanneaux à Wasmes (Belgique), peu de temps après l'épidémie d'Anzin de 1803; aux mines d'Aniche (Nord) de 1827 à 1834, et à l'Escarpelle (Nord) 1871-72. La forme cachectique a été observée à Aniche (Nord). de 1834 à 1866, et à Lens (Pas-de-Calais) vers 1871; et elle s'observe encore à Fresnes-midi (Nord), dans les charbonnages de Mons, Charleroi et Liège, dans l'Allier, dans la Loire, à Decize (Nièvre) et à Graissessac (Hérault).

III. Les symptômes de l'anémie des mineurs ne se sont jamais manifestés que chez les ouvriers des mines de houille et non des mines de métaux ou d'autres substances. La maladie qui, d'après Hoffinger, sévit épidémiquement, de 1777 à 1778 et de 1785 à 1792, parmi les ouvriers des mines de plomb et d'argent aurifère, à Schemnitz (Hongrie), et qu'Ozanam, en 1835, crut pouvoir rapprocher de l'épidémie d'Anzin et grouper sous le même titre d'anémie des mineurs, était, en réalité, due à une intoxication saturnine chronique avec anémie cachectique consécutive. Cette regrettable confusion fut certainement la cause principale de l'obscurité dans laquelle est depuis si longtemps restée cette importante question. Certains auteurs modernes avaient même cru et avancé que les mineurs de Schemnitz étaient des houilleurs.

D'une manière générale, la cachexie anémique observée chez les mineurs de certains métaux (argent, cuivre, étain, plomb et mercure) ne relève pas des conditions générales dans lesquelles se trouvent tous les mineurs, mais elle résulte d'une intoxication par les métaux qu'ils exploitent, puisqu'on ne la retrouve pas chez les ouvriers travaillant aux mines de métaux ou de substances non toxiques (fer, zinc, soufre et sel gemme).

IV. L'anémie des mineurs ayant régné dans un grand nombre de mines de houille, et dans des mines de houille seulement, doit être plus justement nommée *anémie des houilleurs*.

V. L'étude des conditions hygiéniques des houillères, qui ont présidé au développement de l'anémie (friabilité du charbon, température élevée

de l'atmosphère des galeries, rapidité de l'extraction, insuffisance ou vices de la ventilation, etc.), nous a amené à considérer cette maladie comme une intoxication par absorption pulmonaire, cutanée et gastro-intestinale des vapeurs de divers dérivés de la houille (amylène, hexylène, benzine, phénol, aniline, etc.) produits de distillation et de combustion lentes de la houille exposée au contact de l'air, qui se dégagent dans l'atmosphère confinée des mines pendant l'extraction. Parmi ces dérivés, les hydrocarbures les plus volatils (amylène, hexylène, etc.) et l'aniline paraissent jouer le rôle principal dans la production de la maladie.

Cette opinion, d'accord avec les données de la géologie et de la chimie, se trouve confirmée par la comparaison établie entre la pathogénie, la symptomatologie et l'anatomie pathologique de l'anémie des houilleurs et celles des intoxications par les dérivés de la houille, telles que les montrent l'observation des malades et l'expérimentation sur les animaux.

VI. Les diverses FORMES affectées par l'intoxication houillère, différant entre elles par la marche de la maladie et par l'intensité et le groupement des symptômes, paraissent dépendre des variations dans la quantité, le mode d'absorption des dérivés de la houille et peut-être aussi dans la prédominance relative de certains d'entre eux.

Ces variétés cliniques sont : 1° La forme ABDOMINALE, type *aigu*, à invasion brusque et type *chronique*, à début insidieux ; 2° la forme CACHECTIQUE, essentiellement chronique, avec peu ou pas de troubles digestifs.

A côté de ces formes complètes, existent des formes *incomplètes* caractérisées seulement par des battements de cœur et la teinte jaune de la peau.

La *forme cachectique*, la seule forme complète actuellement observée, se manifeste par les symptômes suivants :

Peau anémiée, d'une teinte jaune blafard toute spéciale, sans trace de vaisseaux, demi-transparente et amincie, légèrement œdématiée et fraîche, surtout aux extrémités ; sudorèse facile et abondante, sans jamais frisson ni chaleur. Muqueuses également anémiées, blanches et affaissées. Diminution de la sensibilité tactile et augmentation des sensibilités au froid et au chatouillement.

Céphalalgie avec étourdissements, demi-syncopes et tintements d'oreille; mydriase et parfois amblyopie. A l'ophthalmoscope, décoloration de la choroïde, œdème et anémie papillaires. Dyspnée; palpitations de cœur avec bruits de souffle anémiques, cardiaques et vasculaires et parfois frémissement cataire; pouls dépressible et fréquent.

Soif; appétit capricieux et diminué, nausées, douleurs épigastriques, borborygmes; hypertrophie et plus tard atrophie du foie. Urines d'une couleur vert-pré remarquable. Excitation ou impuissance génésique chez l'homme; chez la femme, troubles des fonctions génitales comme dans la chlorose.

Douleurs des membres abdominaux. Crampes dans les mollets. Faiblesse, somnolence, irascibilité, nonchalance et tristesse.

Signalons, de plus, des *éruptions cutanées* spéciales aux fosses à anémie (eczéma et urticaire tubéreuse), par action locale et directe des dérivés de la houille sur la peau, avec retentissement fréquent sur les voies respiratoires (bronchite catarrhale).

Les enfants d'anémiques héritent d'une prédisposition à l'anémie qui peut se manifester dans le cours de leurs différentes maladies.

VII. Les *caractères anatomo-pathologiques* de la maladie sont : 1° Une anémie absolue et générale avec lésions atrophiques de presque tous les viscères; 2° Une dégénérescence graisseuse du foie, due à l'accumulation du poison dans cet organe.

VIII. Les vapeurs des dérivés de la houille, lors même qu'elles ne sont pas en quantité suffisante pour donner naissance à l'anémie, modifient néanmoins profondément la constitution du houilleur et impriment à sa pathologie un cachet tout particulier, qu'il peut même transmettre à ses enfants.

IX. La *prophylaxie*, la seule efficace, consistera à établir dans les fosses infectées d'anémie une ventilation assez énergique pour pouvoir remonter au jour, par le puits d'appel, la totalité des vapeurs des dérivés de la houille qui, beaucoup plus lourdes que l'air, tendent, contrairement au grisou, à s'accumuler et à stagner dans les bas-fonds.

La ventilation devra, d'ailleurs, être d'autant plus active que l'extraction de la houille sera plus considérable en un temps donné; enfin, il faudra éviter que le courant d'air en retour des tailles en exploitation remonte par le puits servant à la descente et à l'ascension des ouvriers.

D'une manière générale, on préférera l'aérage par aspiration à celui par refoulement, et, en particulier, l'aspiration par des ventilateurs (système Guibal) et non par des foyers.

X. Dès l'apparition des premiers symptômes, on interdira au mineur le travail du fond dans la fosse où il aura contracté sa maladie, pour l'employer au jour, et désormais il ne devra descendre que dans des fosses où l'anémie ne règne pas.

La pratique, d'accord avec la théorie, indique le fer pour remédier à la profonde anémie, principal effet de l'intoxication houillère.

L'élimination du poison accumulé dans les organes, notamment dans le foie, sera favorisée par les agents mécaniques (purgatifs) et dissolvants (alcool, éther, huileux, lait et alcalins).

Applications et résultats aux mines d'Anzin.

Lorsqu'en 1874 nous avons, quoique étranger au service médical des mines, attiré l'attention de la Compagnie d'Anzin sur les cas d'anémie à la fosse Bonnepart, et signalé l'importance de la ventilation, déjà des travaux d'agrandissement étaient commencés depuis une année, en vue d'améliorer les courants d'air de cette fosse.

L'année suivante, nous communiquions, sur sa demande, au directeur général, M. de Marsilly, les résultats de nos recherches sur la cause de la maladie et le moyen de la faire disparaître en augmentant la ventilation. Les travaux d'agrandissement des galeries ont été dès lors poursuivis avec activité; et, bien qu'ils ne soient pas encore entièrement terminés, ils portent déjà sur une longueur totale de plus de 2 kilom.; la section des galeries agrandies est de 4^{m2} au lieu de 1^{m2} section minima des anciennes.

En plus du ventilateur du puits St-Rémy, on installa d'abord, le 1er juin 1876, à la fosse d'Outre-Wez, communiquant avec Bonnepart, un foyer d'appel qui a été remplacé, au mois de janvier 1877, par un puissant ventilateur Guibal; depuis que ce dernier fonctionne, l'aérage a été sensiblement amélioré. La quantité d'air circulant par seconde dans les travaux était précédemment de 12^{m3} environ; elle est aujourd'hui de 20^{m3}. Mais quand les galeries de retour d'air auront été modifiées et qu'on aura supprimé leurs détours inutiles, l'effet du ventilateur sera beaucoup plus considérable; on pourra alors compter sur 35^{m3}, par seconde. Les ingénieurs

des mines croient que dans ces conditions l'anémie sera définitivement vaincue.

Voici déjà les résultats hygiéniques officiellement constatés :

Nombre d'ouvriers traités pour anémie :

En 1874	. . . .	2 malades.
1875	. . . .	5 »
1876	. . . .	5 »
1877	(jusqu'au 20 août)	0 »

L'avenir nous apprendra si les prévisions de la science doivent se trouver réalisées.

M. H.-Cl. Lombard rapporte qu'à Édimbourg il a eu l'occasion de voir des ganglions bronchiques noircis par la houille, et des poumons pénétrés par des particules de charbon. Il se produit dans les mines une pléthore carbonique due à une insuffisance d'oxygène. Il ajoute qu'il a rarement vu des cas de phthisie, chez les mineurs, chez les habitants des hautes montagnes non plus que chez les personnes atteintes de fièvre intermittente. Il est tenté d'expliquer ce fait par une saturation pulmonaire de principes hydro-carbonés.

M. Van Capelle dit avoir observé des cas de phthisie en Hollande, chez des populations atteintes de *malaria*, ce qui ne le dispose pas à partager la manière de voir de Boudin sur l'antagonisme de la phthisie et de la malaria.

M. Carsten a observé aux Indes Orientales des cas fréquents de phthisie survenue dans des populations frappées de *malaria*.

M. Bouchet pense que les causes de la phthisie sont encore peu connues. Depuis 25 ans il exerce la médecine à Jussy (canton de Genève). commune dans laquelle la phthisie est fréquente. Elle l'est bien plus encore dans une autre commune, Gy, située à trois kilomètres de Jussy et dans deux autres communes du département de la Haute-Savoie, Veigy et Foncenay-Veigy. Ainsi, à Gy qui a une population de 250 habitants, sur les 21 derniers décès constatés par M. Bouchet (malades soignés par lui) 19 étaient dus à la phthisie pulmonaire. M. Bouchet ne peut donner le chiffre des décès dus à la même maladie dans les autres communes citées plus haut, mais ils ont été nombreux.

Jussy et Gy, ajoute M. Bouchet sont les points les plus élevés du canton de Genève. Si la phthisie est moins fréquente dans les lieux élevés, pourquoi dans les communes voisines est-elle relativement rare ? M. Lombard dit que la cause doit en être probablement attribuée à la débauche et à l'ivrognerie. Pour M. Bouchet on n'est pas plus débauché ni ivrogne à Jussy, Gy, Foncenay-Veigy et à Veigy que partout ailleurs. La question ne lui paraît point résolue.

M. Baumgartner ajoute qu'il a traité cette question il y a quelques années dans la *Revue médico-chirurgicale*.

M. Perrin signale qu'en Tourraine ses observations personnelles ne répondent pas aux opinions de Boudin. — Bretonneau n'admettait pas l'antagonisme de la malaria et de la tuberculose, pas plus que celle de la malaria et de la fièvre typhoïde.

La séance est levée.

Les Secrétaires:
J. Petavel, H.-Ch. Lombard.

SÉANCE DU 11 SEPTEMBRE

Présidence de M. H.-Cl. Lombard.

Le procès-verbal est lu et adopté.

M. Dunant fait la lecture de son rapport.

INFLUENCE DE L'IMMIGRATION

DE LA POPULATION DES CAMPAGNES DANS LES VILLES

Par M. le Dr DUNANT, professeur d'hygiène à Genève.

L'immigration de la population des campagnes dans les villes a été peu étudiée jusqu'ici, au point de vue de ses résultats et de ses effets sur la santé et sur la vitalité des individus et des populations. Les économistes ont sur ce terrain devancé les médecins. Quelques-uns d'entre-eux se sont préoccupés des conséquences morales, agricoles et politiques de cette attraction, si générale et si intense aujourd'hui, que les villes exercent sur les populations rurales. Le corps médical ne doit pas ignorer ces conséquences sociales, et il peut encore moins se désintéresser des conséquences sanitaires que ce mouvement migratoire entraîne à sa suite. Nous avons cherché à résumer ici ce que l'on sait déjà sur ce sujet. Malheureusement, par suite de plusieurs circonstances indépendantes de notre volonté, le travail que nous présentons est incomplet. Nous osons espérer toutefois que l'attention de nos confrères sera attirée sur cette question importante de médecine publique, qui intéresse l'étiologie comme la thérapeutique, l'hygiène privée comme la police sanitaire, la démographie comme la statistique médicale.

Les principales sources auxquelles nous avons pu puiser sont les travaux des professeurs Bertillon et Léon Collin, et des Drs Bergeron, Lagneau et Vacher, de Paris; du Dr Fonsagrives, de Montpellier; des Drs Marc d'Espine et Lombard, de Genève; de M. Körösi, de Budapest; du Dr Zuelzer, de

Berlin; des Drs Murchison, de Londres, Stark, d'Édimbourg, Stockton-Houg et Baxter, de Philadelphie.

Après avoir étudié et mis à profit les publications de ces savants, nous avons adressé aux médecins que nous supposions bien placés pour y répondre une circulaire pour leur demander s'ils connaîtraient quelques travaux à nous indiquer. Cette circulaire fut envoyée à cent confrères choisis parmi les professeurs des Ecoles de médecine, les membres des conseils d'hygiène, les médecins d'état civil, les rédacteurs de journaux médicaux, les présidents de sociétés médicales ou de statistique, de Suisse, de France, d'Allemagne, d'Autriche, d'Italie, d'Angleterre et des États-Unis. Dix-neuf réponses seulement nous sont parvenues, dont dix nous ont fourni des renseignements utiles sous forme de notes ou d'indications bibliographiques. Nous tenons à en remercier ici MM. les docteurs Sonderegger, de Saint-Gall, Zehnder, de Zurich; Nicati, d'Aubonne; Zuelzer, de Berlin; Varrentrap, de Francfort; Bertillon et Gust. Lagneau, de Paris; Bertherand, d'Alger; Fabrége, de Montpellier; Gibert, du Havre.

Article Ier. — Importance numérique de cette immigration.

Nous ne pensons pas que personne méconnaisse l'étendue et l'importance numérique de ce mouvement migratoire qui amène constamment dans les villes, ou vers les villes, les habitants des campagnes. Ce mouvement a commencé il y a des siècles, puisque sans lui les villes ne se seraient ni créées, ni agrandies. Mais on peut affirmer que jamais, à aucune époque, il n'a présenté un caractère d'intensité et de généralité aussi prononcé qu'à l'époque actuelle. Ce ne sont pas seulement quelques capitales qui grandissent ainsi; une multitude de villes de province, souvent très-rapprochées les unes des autres, attirent avec autant de puissance que les centres politiques, ou que les villes de plaisir, les populations rurales. C'est donc un fait général dont nous avons à rechercher les conséquences sanitaires et vitales. Son importance est grande, puisqu'il se produit partout, et il appartient bien à une réunion internationale de médecins de s'en occuper.

Dès le XVIe siècle, les dangers que les grandes villes font courir à la vitalité des populations étaient signalés en ces termes par l'empereur Charles-Quint au roi François Ier : « N'oubliez pas cette vérité, mon frère : les capitales, où les classes nécessiteuses dominent par le nombre, deviendront immanquablement le tombeau des royautés et des grandes nations. »

Les faits politiques qu'a enregistrés l'histoire depuis bientôt un siècle, et les faits sanitaires que nous voyons se passer sous nos yeux, justifient cette prévision du grand empereur. On a constaté, en effet, que le rapide accroissement de Paris et des villes françaises pendant ces dernières années a coïncidé avec un arrêt dans le développement de la population totale de la France.

De 1851 à 1866, quarante départements essentiellement agricoles se sont dépeuplés, pendant que le département de la Seine gagnait à lui seul 728,000 habitants et que toutes les préfectures ou sous-préfectures réunies en gagnaient 2,431,000.

Aujourd'hui, en France, plus de 27 personnes pour 100 habitent les villes de 2,000 âmes et au-dessus. En Angleterre ce nombre s'élève à 50 pour 100, dont 38 se trouvent dans les grands centres de plus de 20,000 âmes.

En France, le professeur Bertillon a reconnu que les 170 plus grandes

villes ont un accroissement de 21 habitants par 1,000 et par an, tandis que celui du reste de la France n'est que de 1,3.

L'accroissement annuel moyen de Paris a été de 14,6 pour 1,000 dans la ville, et de 193,4 dans la banlieue. A Lyon, l'accroissement de la ville a été de 10,4 et celui de la banlieue de 51. A Lille, accroissement de la ville, 4 1/2; de la banlieue, 81,6.

Cet accroissement beaucoup plus élevé de la banlieue que de la cité même est dû, sans aucun doute, en partie à ce que les habitants du centre de la ville se déplacent; mais il est dû aussi dans une forte proportion à ce que bon nombre des immigrants se fixent d'emblée dans les banlieues.

Nous acceptons donc qu'on dise, comme le veut M. Bertillon, « immigration des campagnards *vers* les villes » plutôt que *dans* les villes, car le fait de venir habiter en dedans ou en dehors des murs d'octroi n'entraîne que des nuances, et non des différences sérieuses, dans les effets que nous étudions de l'immigration urbaine.

Quelle est la proportion de l'élément rural proprement dit dans cette immigration urbaine? Il est difficile de le savoir aujourd'hui, et c'est un point qui vaudrait la peine d'être étudié spécialement par tous les moyens possibles dont disposent les statisticiens modernes.

Nous ne connaissons que Londres où ce calcul ait été fait. On a trouvé (*Annales d'hygiène*, n° 87) que, sur 101,886 immigrants des comtés industriels, 53,495 sont restés dans Londres, et que, sur 587,143 immigrants des comtés agricoles, il en est resté 444,890. Londres renfermerait donc sur 100 immigrants, 14 industriels et 86 immigrants agricoles, c'est-à-dire 6 fois 1/2 plus des seconds que des premiers.

En 1870, la ville de Genève était peuplée, sur 100 habitants, de 38,4 natifs et de 61,6 originaires des contrées voisines ou de l'étranger.

Les recensements anglais ont prouvé qu'à Londres la majorité de la population adulte n'était pas originaire de la ville, mais avait immigré des campagnes; que plusieurs comtés ont à Londres plus de représentants que leurs chefs-lieux n'ont d'habitants.

Nous avons cherché à évaluer le chiffre de l'immigration dans quelques villes d'après les données contenues dans le tome I (le seul qui ait paru, en août 1876) de la *Statistique internationale des grandes villes*, rédigée par M. Körösi et publiée par ordre du Congrès de statistique.

Nous avons trouvé que, pendant une période moyenne d'un peu plus de dix années (les recensements n'avant pas été faits partout à des époques identiques), la population totale réunie de 31 des principales villes d'Europe s'est élevée de 10,652,256 âmes à 12,648,888. Cela fait pour la décade une augmentation de 1,996,632 âmes. C'est un accroissement de 187,4 pour 1,000 de la population initiale, soit des 18,5 par an et pour 1,000 habitants.

Peut-être quelqu'une de ces villes s'est-elle agrandie en s'annexant ses communes suburbaines. Nous ne le savons pas exactement; mais, pour éviter autant que possible cette cause d'erreur, nous n'avons calculé l'augmentation de la population de Paris que depuis 1861, c'est-à-dire postérieurement à l'annexion de sa banlieue.

L'accroissement total moyen d'une année pour les 31 villes étant de 197,394 habitants, dont 42,513 sont produits par l'excédant des naissances sur les décès, il reste 154.881 comme représentant l'apport annuel de l'immigration. Cela fait, pour un accroissement de 1,000 habitants, 784,6 dus à l'immigration et 215,4 dus à l'excédant de la natalité sur la mortalité.

Sans doute, tous les arrivants ne sortent pas des campagnes; cependant, si on suppose, ce qui ne paraîtra certainement point exagéré d'après les

chiffres précédemment cités pour la ville de Londres, que le départ d'un grand nombre d'habitants des villes fait numériquement compensation à l'immigration qui a sa source ailleurs que dans les campagnes environnantes, on pourra avec quelque vérité prendre notre estimation comme fondée, et considérer que le seul mouvement des campagnards vers les villes concourt pour près des 4/5 à l'accroissement de ces dernières.

Huit des 31 villes que nous avons pu étudier, c'est-à-dire un quart d'entre elles, savoir : Rome, Milan, Venise, Pétersbourg, Moscou, Prague, Odessa et Bucharest, perdent chaque année 16.893 habitants par une mortalité supérieure à leur puissance prolifique. Eh bien, l'immigration est tellement puissante que non-seulement elle comble ce large déficit, mais qu'elle élève en outre chaque année de 42,077 âmes la population de ces mêmes villes.

A Naples, le chiffre de la population était absolument le même en 1874 qu'en 1864, et cependant il y avait eu un excès de 1,977 décès sur les naissances. Dans cette ville l'immigration a exactement compensé les pertes.

A Gand, l'immigration est nulle et l'émigration enlève une partie de l'excédant des naissances.

Si l'on calcule dans quelle proportion l'immigration, d'un côté, et l'excédant des naissances, de l'autre, concourent à l'accroissement de ces villes, on trouve qu'à Milan, Pétersbourg, Venise, Odessa, Bucharest, Prague, Rome, Budapest, Munich et Trieste, l'accroissement est dû pour plus de 90 pour 100 (et souvent pour plus de 100 pour 100), à l'immigration seule; — que dans les villes de Stockholm, Palerme, Breslau, Berlin, Paris et Leipzig, l'immigration contribue encore pour plus de 80 pour 100 à leur accroissement. et dans celles de Anvers, Liége, Hambourg, Vienne, Stuttgart, Copenhague et Rotterdam, pour plus de 50 pour 100. A Christiania, Turin, La Haye, la part de l'immigration descend de 50 à 30 pour 100. A Londres, Cologne et Moscou, elle n'est plus que de 20 à 10 pour 100, et à Gand elle est inférieure à zéro, ainsi qu'on peut le voir sur les tableaux graphique et numérique que nous présentons.

Article II. — Influence physiologique de l'immigration.

Pour se rendre compte des influences auxquelles sont soumis les nouveaux arrivants, il faut rechercher quels sont les principaux motifs qui attirent si puissamment aujourd'hui les populations rurales dans ou vers les villes. Baudrillard a indiqué trois causes : le besoin d'industrie, le besoin de sécurité et le besoin de sociabilité. Ces besoins existent sans doute, mais il faut y ajouter l'amour du plaisir et le dégoût du travail et de la vie de famille.

M. Bertillon, qui n'envisage l'émigration des campagnards vers les villes que comme le résultat complexe de causes qu'il considère plutôt comme bonnes, reconnaît, dans les *Annales de démographie*, que « l'attrait d'une existence plus variée, des rapports de sexe plus faciles et en général d'une activité sensoriale et intellectuelle plus indépendante et fort opposée à la vie un peu monotone, végétative et très-dépendante du village, n'en est pas une des moindres causes. »

Beaucoup d'émigrants obéissent à des mobiles plus nobles. La nécessité de gagner sa vie, le désir de se faire une position et l'espérance de tirer parti d'une manière plus rémunératrice qu'au village de l'instruction et des

connaissances qu'ils ont acquises, telles sont les raisons déterminantes d'une multitude de paysans pour émigrer.

En général, le paysan va s'établir à la ville pour faire sa fortune, et le noble pour la refaire ; c'est pour cela que les villes industrielles attirent si fortement aujourd'hui les campagnards.

C'est aussi parmi les habitants des campagnes environnantes que se recrute le plus grand nombre des domestiques et des gens salariés qui foisonnent dans les villes. La domesticité, en offrant les avantages d'une vie et d'un salaire assurés, unis à la perspective de jouir en quelque mesure de la vie des grandes cités, apparaît comme désirable à la fois aux jeunes gens et à leurs parents. On voit encore des milliers de mères abandonner par spéculation leurs propres enfants pour allaiter ceux des citadins. Des départements entiers se livrent à cette industrie et envoient des milliers de nourrices à Paris.

Aucun de ces immigrants ne se préoccupe de sa santé, et cependant les changements de genre de vie, de climat, de travail, d'habitudes, de régime alimentaire et respiratoire, aussi bien que les préoccupations morales et les dangers de la dissipation, des excès et de la misère produisent chez presque tous comme une aptitude morbide spéciale. La race, l'âge, le sexe, l'état de fortune, le choix de la profession et de la ville, font bien varier la nature et le degré de cette prédisposition morbide, mais ne l'annihilent pas.

Toutes les conditions hygiéniques de l'individu, ou au moins la plupart d'entre elles, sont plus ou moins transformées ; il doit subir une espèce d'acclimatement qui exige un certain temps. Aussi M. Körösi, directeur du bureau de statistique de Budapest, propose-t-il qu'on ne tienne compte dans les travaux sur la population des villes que des habitants ayant plus de trois années de séjour. Nous pensons avec M. Joseph Garnier qu'au bout de trois ans on est acclimaté, et que c'est surtout des influences que subit le nouveau venu dans une ville que l'hygiéniste doit le plus s'occuper.

a) *Influence sur le système nerveux et les fonctions de relation.*

« Bonne ou mauvaise, dit M. Bertillon, la tendance qui pousse nos jeunes gens à rechercher les milieux où, à leurs périls et risques, ils seront plus libres de goûter aux émotions de la vie, à celles des sens comme à celles du cerveau, est fortement prononcée. Aussi (c'est une remarque qui a été faite partout en province) ce sont les plus vivants, les plus nerveux, les plus instruits, qui subissent cette influence et répondent à cet appel. Beaucoup y périssent, sans doute, mais quelques-uns se sont révélés et ont atteint les premières places dans leurs professions respectives, depuis nos grands penseurs, nos grands écrivains, nos savants, jusqu'à nos excellents ouvriers parisiens. »

Loin de nous la pensée de contester le moins du monde les heureux effets de cette hardie impulsion qui pousse aux nobles travaux la meilleure portion des immigrants des campagnes. Mais il nous semble que le médecin ne doit pas avoir pour elle seulement des paroles d'admiration. Ce qu'il doit considérer surtout, c'est la sélection à outrance opérée par le travail intellectuel et la vie agitée des villes au détriment de la vie et de la santé des concurrents. Les passions et les excès de tous genres, l'inconduite et l'intempérance, auxquels les citadins s'adonnent plus librement que les campagnards, laissent languir les fonctions végétatives. Il en est de même des préoccupations morales, qui ont une action si rapidement déprimante et si redoutable en cas de maladie. Les nouveaux venus y échappent rarement.

L'activité cérébrale du citadin pâle et maigre peut bien être une source de résistance dans les maladies aiguës, mais non pas contre les maladies chroniques. Le système musculaire s'atrophie ; son inactivité habituelle ou fréquente prive l'organisme d'une des plus puissantes causes de calorification et de réaction contre les influences morbides, surtout chez les femmes et les enfants.

b) *Influence sur la vie végétative.*

Cette influence agit plus sourdement mais plus sûrement encore que la précédente; elle résulte d'un grand nombre de causes dont nous ne mentionnerons que les trois principales : l'habitation, l'alimentation et l'hématose.

1° *Habitation.* — Lors même que les logements, les ateliers et les magasins occupés par les nouveaux venus dans les villes ne seraient en rien inférieurs aux habitations qu'ils ont quittées, le fait d'y être constamment enfermés de jour et de nuit, sans pouvoir échapper à leur influence, est une des plus puissantes causes d'altération de leur santé. Toutes les villes n'offrent pas, il est vrai, le même degré de danger dans ces logements; mais l'hygiéniste ne peut voir qu'avec une grande crainte les très-grandes villes et les cités manufacturières. Après avoir joui plus ou moins longtemps d'une grande activité extérieure et de la liberté presque absolue de leurs mouvements, qui entretenait actifs les échanges organiques et stimulait toutes les sécrétions aussi bien que l'assimilation, le paysan, en se faisant citadin enraye volontairement ces fonctions, les plus indispensables à sa vie et à sa santé.

2° *Nourriture.* — La nourriture du paysan n'est pas toujours très-riche en substances azotées, et cependant la plasticité de ses aliments se révèle par le développement du squelette et des parties musculaires de son corps. Quant à l'embonpoint assez fréquent chez sa femme et sa fille, il est dû aux substances grasses et féculentes qu'elles mangent en abondance. Mais le paysan est plus exposé aujourd'hui à la disette que le citadin, et les épidémies de typhus à rechute observées à Londres et à Pétersbourg sur les nombreux Irlandais et habitants des bords de la Baltique récemment émigrés ont été produites ou aggravées par la famine qu'ils avaient endurée.

D'autre part, le régime du citadin présente un premier déficit dans la quantité des aliments qu'il devrait consommer, et c'est une des causes de sa propension pour les liqueurs alcooliques et de la détérioration physique et morale qui en résulte souvent. Or l'augmentation de population d'une ville amène d'ordinaire une augmentation proportionnellement bien plus forte dans la consommation des boissons fermentées.

D'après le Dr Vacher, la consommation moyenne par an et par habitant, à Paris, était, en 1866, de 182 litres de vin, 6 1/2 d'alcool, 17 de bière, tandis qu'en 1789 elle n'était que de 114 litres de vin, 3 1/2 d'alcool, 9 de bière.

« Les pauvres couturières de Londres, dit le professeur Letheby, sont les plus mal nourries de tous les ouvriers des Trois Royaumes, car elles subsistent avec une ration quotidienne de 458,5 grammes de matière carbonée et 60 grammes de matière azotée, tandis que l'ouvrier de ferme dans le Royaume-Uni consomme en moyenne par jour 120,5 grammes de matière plastique et 824 de matière respiratoire. »

Un second déficit porte sur la qualité des aliments que consomme le citadin. Les altérations spontanées, les falsifications et les adultérations qu'ils subissent si souvent, sans être toxiques au sens strict du mot, les privent d'une portion notable de leur puissance réparatrice.

Mais il est un troisième déficit, que nous considérerons comme le plus grave, c'est celui qu'une mauvaise digestion fait subir à l'alimentation. C'est là une cause des plus importantes de la faiblesse habituelle et de l'épuisement rapide des forces dans la classe ouvrière des villes. Quand on a vu avec quelle rapidité un séjour à la campagne améliore la digestion, augmente le poids et les forces d'un convalescent ou d'un valétudinaire de la ville, quelle que soit sa position de fortune, on ne peut pas douter que des effets désastreux d'inanition se produisent lentement sur celui qui a quitté les champs pour s'enfermer dans une ville, car il ne s'assimile plus, il n'utilise plus convenablement ce qu'il ingère.

3° *Hématose.* — Le trouble de l'hématose est la cause la plus habituelle mise en avant pour expliquer l'influence pernicieuse des villes. Il n'est pas douteux qu'une des principales causes de ce trouble se trouve dans *l'air* lui-même et dans les changements qu'il subit au milieu des grandes agglomérations. « Tous les hygiénistes l'enseignent, dit Potain, l'expérience de chaque jour le démontre, et pourtant on ignore quelles sont précisément, parmi les modifications que l'air éprouve dans les grandes villes, celles qu'il faut surtout accuser. Les proportions d'oxygène et d'azote restent sensiblement les mêmes et les 32/100000 d'acide carbonique qu'on trouve dans l'air au sein des villes, au lieu de 30/100000 proportion habituelle en rase campagne, ne sauraient constituer une cause d'insalubrité sérieuse. Pour s'en prendre à la quantité moindre d'ozone ou bien à l'abondance des miasmes de nature animale, il faudrait des notions plus certaines que celles que l'on possède jusqu'ici relativement au rôle de l'ozone et à l'action de ces miasmes sur l'économie. »

Nous pensons avec M. Potain que ce sujet si important demande de nouvelles études ; nous croyons aussi que la nocuité de l'air des villes dépend en grande partie du fait de son moindre renouvellement dans les organes respiratoires. Le nouvel habitant des villes respire mal, comme il digère mal, par insuffisance de l'excitant naturel auquel il était habitué et qu'il puisait dans son activité corporelle au grand air.

Article III. — INFLUENCE SUR LA VITALITÉ.

a) *Des populations abandonnées.*

1. *Renchérissement des produits agricoles.* — Un premier effet de cet abandon est de priver l'agriculture d'un nombre considérable de bras qui lui seraient extrêmement précieux. Il en résulte une augmentation de prix de main-d'œuvre, très-avantageuse sans doute à l'ouvrier de campagne, mais grave au point de vue de la santé des populations, car il en découle forcément un renchérissement des produits alimentaires.

2. *Infirmités.* — Puisque les campagnards les plus vivants et les plus intelligents s'en vont dans les villes, les restants sont les moins bien doués et les moins robustes. L'émigration est une cause certaine de détérioration des populations agricoles, ajoutée à celle que crée déjà le recrutement des armées. Parmi ceux qui restent au pays pour s'y marier et faire souche se trouvent tous les infirmes et les chétifs. C'est une sélection à rebours qui ne peut avoir que de tristes conséquences. Il n'est donc pas surprenant que l'on constate une augmentation dans le nombre des réformés du service militaire dans les contrées qui fournissent le plus fort contingent d'immigrants vers les villes. Le Dr Daniel Perley, de Salem, aux Etats-Unis, a constaté que, dans un district ne contenant que trois petites villes de moins de

25,000 âmes et ayant une population ni très-dense ni très-clair semée, mais dont le quart, il est vrai, sont des cordonniers, la débilité permanente congénitaie ou acquise a été le motif de réforme de plus d'un dixième des exemptés du service militaire. Le Dr Perley ajoute que la très-forte proportion des exemptions provient de la très-forte émigration des hommes jeunes et bien constitués.

En France, pour obtenir 1,000 hommes de contingent, il suffit d'en examiner (en moyenne) 1,790 dans les trois départements les plus peuplés : la Seine, le Nord et le Rhône, tandis qu'il en faut 2,270 (en moyenne) dans les trois départements les moins peuplés : la Lozère, les Hautes et les Basses-Alpes. Les hommes valides de ces départements s'en sont allés bonifier les populations urbaines au détriment de celles des campagnes.

b) *Influence sur la vitalité des villes envahies.*

Dans l'état actuel de la statistique, il serait impossible d'étudier séparément la vitalité de la population ancienne des villes et celle des nouveaux immigrés. On n'a pas jusqu'à présent, distingué dans les recensements, et sur les registres d'état civil, ces deux classes d'habitants.

Nous n'avons donc pu réunir pour aujourd'hui que des faits concernant les populations totales de quelques villes, et les comparer aux faits analogues concernant les populations rurales ; ou bien encore comparer la vitalité d'une même localité à deux époques différentes, lorsque dans l'intervalle une forte immigration s'était produite dans cette localité.

1. *Population.* — *a*) La *composition* de la population n'est pas la même dans les villes et dans les campagnes. Ce sont des adultes qui émigrent de la campagne. La proportion des adultes augmente dans toute ville qui s'accroît, et dépasse de plus en plus celle qu'on trouve dans les campagnes. En Écosse, Stark a compté que, sur 1,000 habitants, il y en a 539 adultes (de 15 à 60 ans) dans les campagnes et 595 dans les villes. — La population féminine prédomine sur la masculine, et même parfois assez fortement, dans la majorité des villes. Sur 23 villes *(Statistique internationale)*, 17 ont une majorité féminine et 6 une masculine. A Genève, on compte 118 femmes pour 100 hommes de tous âges. C'est essentiellement sur l'âge adulte que porte cette inégale répartition des sexes.

L'égalité approximative qui existe dans le nombre des adultes des deux sexes, au sein d'une population normale, est donc troublée d'ordinaire dans les grandes agglomérations humaines, et nous pouvons répéter ici ce que nous disions déjà dans nos *Recherches sur les mouvements de la population de la ville de Genève.* Cette rupture de l'équilibre numérique entre les sexes n'est pas sans danger, car, comme le fait remarquer M. Lagneau à propos de la surabondance des hommes de 15 à 60 ans dans la ville de Paris, « la prédominance du sexe masculin durant la période génésique de la vie rend en partie compte du développement de la prostitution, si favorable à la propagation des maladies vénériennes. » D'un autre côté, la surabondance des femmes amène ce que M. Bertillon décrit ainsi : « les hommes manquent aux femmes ; il leur reste ceux qui ne peuvent devenir époux, et l'article des naissances illégitimes dit si elles en usent. »

b) On voit toujours, dans une population normale, le nombre des individus diminuer d'une manière assez régulière à mesure qu'ils avancent en âge. Dans les villes, au contraire, l'immigration est telle que le nombre des individus s'accroît, parfois considérablement, de la naissance à la vingt-cinquième ou à la trentième année. A Genève, par exemple, sur 1,000 habiants, on n'en compte que 85 âgés de zéro à cinq ans et 103 de vingt à

vingt-cinq ans. A Bâle, les proportions sont de 99 contre 106; à Berne, de 97 contre 103; à Lausanne, de 92 contre 105; à Zurich, de 76 contre 121; à Paris, de 64 contre 103.

Par conséquent l'immigration vers les villes y rend la population infantile proportionnellement moins nombreuse, car ce n'est qu'à partir de quinze ans que commence cette immigration et la surélévation artificielle du nombre des habitants, ainsi que cela se voit dans le tableau suivant :

Sur 1000 habitants de chaque ville, on en compte :

	De 0 à 5 ans.	De 10 à 15.	De 15 à 20.	De 20 à 25.	De 25 à 30.	De 30 à 40.
A Genève . . .	85	71	93	103	101	83
A Bâle.	99	75	88	106	109	79
A Berne. . . .	97	75	82	103	101	80
A Lausanne . .	92	83	117	105	95	68
A Zurich. . . .	76	63	96	121	118	78
A Paris	64	65	82	103	114	92

c) Quant à *la taille* des habitants, Quetelet avait conclu de ses recherches que « la taille de l'habitant des villes surpasse de 2 à 3 centimètres celle de l'habitant des campagnes à l'âge de 19 ans. »

Nous avons démontré, de notre côté, par nos recherches sur la taille moyenne des habitants des cantons de Genève et de Fribourg, que cette différence n'existe pas en Suisse. A Turin et aux États-Unis, d'après le Dr Adams Allen, il y a une différence en sens opposé, et M. Layet a trouvé une plus forte proportion d'exemptés du service militaire pour défaut de taille dans la ville de Luxembourg que dans les cantons environnants.

2. *Matrimonialité.* — On se marie moins et plus tardivement dans les villes que dans les campagnes. Les célibataires adultes sont toujours proportionnellement plus nombreux dans les premières que dans les secondes. M. Bertillon a fait remarquer que le département du Nord, qui reçoit comme les villes une très-forte immigration (1/6 de la population adulte), a une matrimonialité relativement faible, parce que les immigrés se marient peu et ne se décident que tard à contracter union.

Pour juger sainement de la matrimonialité, il faut faire le rapport des mariages non pas avec la population de tout âge, mais exclusivement avec la population d'âge prolifique, c'est-à-dire comprise entre 15 et 60 ans par exemple. C'est parce qu'on n'avait pas tenu compte de cette différence que l'on a dit à diverses reprises que les mariages dans les villes étaient plus nombreux que dans les campagnes, et que l'agglomération facilitait les mariages. M. Lagneau a beaucoup contribué à réfuter cette erreur en démontrant que Paris compte 33 pour 100 de mariables, tandis que la province n'en compte que 23, et que, comparativement à ces nombres, il se fait par an 7 mariages à Paris pour 8,1 dans les départements. D'après les recherches faites par Quetelet dans un grand nombre de pays, il y aurait 1 mariage pour 121 paysans et 1 mariage pour 127 citadins en nombres ronds.

Les jeunes filles des villes sont généralement menstruées plus tôt que celles des campagnes ; cela a été constaté en France, à Genève et dans l'Allemagne du Nord. Marc d'Espine a trouvé que cette précocité était de 6 mois. La ménopause, au contraire, arrive plus tard dans les villes qu'à la campagne.

Les mariages consanguins sont plus rares dans les villes que dans les campagnes. En France, la moyenne sur 10,000 mariages serait de 135 d'une part et 152 de l'autre.

3. *Natalité.* — « C'est sans doute, dit M. Bertillon, à l'état de vigueur sexuelle des nouveaux mariés, et notamment de l'époux, qu'il faut attribuer l'aptitude plus prononcée des campagnards pour engendrer des mâles, et celle des citadins pour les filles : car c'est là un fait très-général, qu'on retrouve chaque année dans tous les pays publiant des documents assez analytiques.

Ainsi, en France, les paysans comptent 107 garçons contre 100 filles, tandis que les citadins en ont moins de 106 et les Parisiens seulement 105. »

Les villes dans lesquelles l'immigration est active ont en général une natalité très-faible. C'est ce que nous avons observé à Genève.

En effet, nous avons constaté que, proportionnellement à la population mariable, la natalité a réellement diminué à Genève ces dernières années, dans le même temps que la population s'accroissait. Dix mille adultes fournissaient 356 naissances vers 1860 ; ils n'en ont plus fourni que 339 vers 1870. Mais cela provient de ce qu'un nombre considérable d'immigrants, ouvriers ou domestiques pour la plupart, restent célibataires pendant leur séjour dans la ville, tandis que ceux qui se marient ont un nombre très-grand d'enfants et une natalité bien supérieure à celle des anciens habitants. En effet, pour un même nombre d'habitants, 10,000 de chaque catégorie, les véritables Genevois ne donnent que 228 naissances, tandis que les Suisses d'autres cantons immigrés dans Genève en donnent 270, et les étrangers 367. Si on faisait dans chaque ville la même distinction, entre les anciens et les récents habitants, que nous avons pu faire à Genève, on obtiendrait certainement le même résultat. Les mariages parmi les récents immigrés sont plus rares, mais plus prolifiques que ceux de la population d'ancienne date. M. le Dr Nicati a observé un fait analogue dans la petite ville d'Aubonne, où un tiers seulement des naissances appartiennent aux bourgeois et les deux tiers à la population immigrée.

4. *Illégitimité.* — S'il est un résultat incontestable et universellement démontré de la concentration des populations dans et vers les villes, résultat désastreux pour les mœurs et la vitalité des peuples, c'est que le nombre et la proportion des naissances illégitimes grandissent et s'accroissent sans cesse avec cette condensation. Cet état de choses reconnaît trois causes. Premièrement, les rapports hors mariage sont indubitablement plus faciles, plus habituels, dans les villes que dans les campagnes. Secondement, une portion des naissances illégitimes des villes sont des conceptions illégitimes des campagnes, les filles mères étant seulement venues accoucher dans les villes. Troisièmement, les communes d'origine opposent parfois des obstacles administratifs ou financiers au mariage de leurs ressortissants, ce qui crée l'illégitimité. Quoi qu'il en soit, on compte à Paris deux fois plus d'enfants naturels que dans les villes de province réunies, et six fois plus que dans les campagnes. Dans l'empire d'Autriche, la différence est bien plus tranchée encore, ainsi qu'on le voit dans le tableau suivant dont les chiffres indiquent l'illégitimité dans chaque province et dans son chef-lieu :

L'empire d'Autriche compte, selon M. Bertillon, 108 naissances illégitimes sur 1,000 ; Vienne, sa capitale, 509 ;

La Bohême 158 ; Prague, 505 ;
La Galicie 109 ; Lemberg, 563 ;
La haute Autriche, 270 ; Linz, 633 ;
La Styrie, 276 ; Gratz, 646 ;
La Karinthie, 400 ; Klagenfurth, 658 ;
La Moravie, 145 ; Olmutz, 702.

Nous avons démontré ailleurs qu'à Genève le nombre des enfants naturels dont les auteurs sont Genevois est le même aujourdh'ui qu'il y a vingt ans, bien que la population réellement genevoise se soit accrue pendant ce temps, tandis que dans la population non genevoise, qui a doublé en vingt-huit ans, le nombre des enfants naturels est devenu six fois plus considérable dans le même temps. De 1867 à 1872 on n'a compté que 64,5 cas d'illégitimité sur mille naissances réellement genevoises, tandis qu'on en comptait 204,6 sur mille naissances de non-genevois.

5. *Mortalité.* — *a) Proportion.* — La mortalité des villes est habituellement supérieure à celle des campagnes. Dans la France entière, la mortalité des populations rurales étant de 1 sur 46,5 habitants, celle des populations urbaines est de 1 sur 38,4; la différence est de 1/5 environ en plus dans les villes.

En Écosse, James Stark indique 27,1 décès pour 1000 habitants des villes, et seulement 16,9 pour 1000 campagnards; différences, $^1/_3$ en plus pour les villes.

b) Variations. — M. Chatelanat, de Berne, a conclu de la statistique démographique et médicale de soixante-sept villes du globe que publie M. le Dr Janssens, de Bruxelles, que les différences que présente la mortalité des populations des villes sont relativement beaucoup plus considérables que les différences observées dans la mortalité des pays entiers où se trouvent ces villes.

M. Bertillon a mis en regard des décès vrais de Paris pour mille habitants ceux que cette même population aurait donnés si sa mortalité eût été celle de la France entière, et il a trouvé que, à chaque âge, les premiers sont supérieurs aux seconds.

	Décès vrais.	Décès calculés.
De 0 à 5 ans	8,32	4,58
De 5 à 15 ans.	1,00	0,91
De 15 à 60 ans	10,66	9,41
Plus de 60 ans	5,52	5,30
De tout âge	25,50	20,20

c) La *mortinatalité*, c'est-à-dire le nombre des mort-nés, s'accroît avec la proportion des naissances illégitimes; cependant en Danemark c'est un mouvement contraire qui se manifeste pour les légitimes.

« En Écosse et en Norwége, dit M. Bertillon, les villes ont une influence funeste; en Suède elles font passer la mortinatalité (celles des campagnes étant 100) à 135 pour les illégitimes et à 115 pour les légitimes. En Norvége la mauvaise influence des villes est encore plus prononcée pour les illégitimes (174 et même 229 pour la capitale). En France, dans les campagnes, sans distinction d'état civil, la mortinatalité prise pour 100 devient 136 dans les villes, et 178 dans la Seine. »

d) La mortalité infantile est aussi considérablement augmentée par les deux mêmes causes: l'habitat dans les villes et l'illégitimité. Mais il y a une exception très-importante et très-remarquable pour les tout jeunes enfants « En France, la mortalité de la première enfance, même légitime, jusqu'au troisième mois de la vie, est plus grande à la campagne. Ce n'est qu'après le troisième mois que la campagne commence à faire sentir, pour les légitimes seulement, sa favorable influence. En Suède, au contraire, l'avantage

du milieu champêtre se fait sentir et très-vivement sentir dès le premier mois » (Bertillon).

« La cause de la plus forte mortalité des enfants illégitimes à la campagne, mortalité effrayante puisqu'elle est triple en France de celle des légitimes, n'est nullement physiologique, mais bien plutôt dépendante des dures conditions du milieu social qui submerge la mère et l'enfant délaissés par le père. C'est une sélection opérée par la misère et l'abandon. » L'immigration vers les villes a donc, à ce point de vue spécial, un effet bienfaisant.

Aussitôt que le jeune enfant a dépassé les premiers mois de la vie, ses chances de mort sont plus nombreuses dans les villes qu'à la campagne. En Suède cette différence est très-marquée. La mortalité générale des campagnes y est de 19,65 par 1,000 habitants, et celle des villes de 26,5. Mais l'aggravation n'y est pas la même pour les deux sexes. « En passant de l'un à l'autre milieu, la mortalité des femmes s'élève de 100 à 126,2, et celle des hommes de 100 à 144.2. »

Le Dr James Stark, dans un excellent travail sur la mortalité des villes et des campagnes en Écosse, indique comme mortalité sur 1,000 habitants :

28,25 dans les villes principales,
24.57 dans les grandes villes,
21,24 dans les petites villes,
16,95 dans les campagnes.

En Angleterre la même chose a été constatée. Le taux général de mortalité de onze comtés ne renfermant pas de grande ville est de 19,53 ; celui de quatorze grandes villes et districts urbains, de 28,99.

e) Vie moyenne. — Lorsqu'on divisait l'âge total des décédés par leur nombre, on obtenait une prétendue vie moyenne supérieure dans les villes que dans les campagnes, et on en avait conclu en maints pays une supériorité sanitaire et vitale des populations agglomérées et l'utilité de l'immigration. C'était une erreur. Dans les villes, en effet, les adultes abondent ; peu d'entre eux procréent et une partie de leurs enfants s'en vont mourir en nourrice à la campagne. Il en résulte naturellement un changement dans les proportions relatives ordinaires du nombre des décès et une moyenne plus élevée de l'âge des décédés.

f) Causes de mort. — La statistique des causes de mort est encore trop peu avancée et trop peu répandue pour qu'il soit possible de comparer à cet égard les villes et les campagnes ; mais cette comparaison deviendra possible et donnera des résultats importants lorsque les matériaux en auront été recueillis pendant plusieurs années et que les populations rurales en auront fourni une plus forte proportion qu'aujourd'hui. Il faudrait que dans toutes les villes et dans tous les pays on eût soin de noter, sur chaque feuille statistique de décès, le lieu d'origine du décédé et la durée de son séjour dans la ville où il est mort.

Parmi les causes de mort, il en est une dont la statistique est déjà assez avancée, et qui paraîtrait à première vue devoir être beaucoup plus grave dans les villes que dans les campagnes : c'est celle des morts violentes, dont le nombre augmente partout et a presque doublé en France depuis quarante ans. L'observation démontre cependant que les campagnes n'en ont pas moins que les villes, et peut-être même en fournissent-elles plus, puisque très-souvent les villageois atteints d'accidents sont transportés dans les hôpitaux des villes, où ils meurent, et dont ils chargent la léthalité.

Article IV. — influence sur la morbidité.

« Il y aurait toute une étude intéressante à faire, dit le professeur Fonssagrives, sur la fréquence, les formes diverses des maladies, dans les campagnes et dans les villes, sur leur léthalité comparative, sur la façon différente dont elles sont réactionnées par les médicaments, etc. Nous ne savons rien encore sur ces sujets intéressants, et je ne puis que renouveler le vœu de voir quelque hygiéniste s'emparer de ce beau sujet, si riche, si peu exploré encore, et soumettre aux méthodes précises de l'observation moderne l'étude des conditions de la vie rurale et de la vie urbaine. »

Recherchons donc ici si l'immigration dans les villes a une influence salutaire sur le campagnard, en le soustrayant à quelques causes morbides, et si elle développe, aggrave ou facilite d'autres causes pathologiques. Examinons brièvement quelques-uns des cas dans lesquels ces deux alternatives peuvent se présenter.

a) *Influence salutaire.*

Il est évident que l'habitant des villes est mieux préservé contre les influences atmosphériques que le campagnard, et qu'il a à sa disposition plus de ressources médicales et hygiéniques.

1° *Les maladies a frigore* sont plus rares et moins graves dans les villes. M. le Dr Lombard, de Genève, a donné en 1866, dans la *Gazette médicale,* et reproduit dans son tout récent traité de climatologie médicale, des renseignements utiles sur ce sujet. Nous y voyons que la mortalité attribuable aux vicissitudes atmosphériques ne suit pas absolument la même marche dans les villes et dans les campagnes.

Calculant sur les chiffres que lui a fournis la statistique de la France, M. Lombard, que nous citons ici textuellement, trouve « que les habitants de la campagne subissent davantage que ceux de la ville les influences délétères des saisons, et principalement le froid, qui amène un plus grand nombre de décès à la campagne qu'à la ville. En France, les décès sont plus nombreux, en hiver et au printemps, à la campagne que dans la ville, tandis que c'est l'inverse pour les décès qui surviennent en été et en automne; et cependant c'est l'été qui ramène les grandes fatigues et les excès de travail à la campagne. En sorte qu'on est amené à conclure que le froid exerce plus de ravages à la campagne qu'à la ville, et que la chaleur augmente le nombre des décès dans la population urbaine. Des résultats semblables ont été obtenus en d'autres pays, comme, par exemple, en Belgique, en Angleterre et en Piémont. C'est-à-dire que, dans ces trois pays comme en France (à part quelques villes de la Savoie), nous observons partout la même influence délétère de la chaleur pour augmenter les décès urbains et du froid pour rendre les décès ruraux plus nombreux. »

2. *Fièvre des marais.* — M. le professeur Léon Colin, dans son traité des fièvres intermittentes, a mentionné l'immunité dont jouissent les grandes villes situées au centre des campagnes infectées par la *malaria*, comme Rome, Ravenne, Ajaccio, La Rochelle. Ce fait a été confirmé pour Tunis par M. Rochard, pour Constantinople par M. Fauvel, pour la Nouvelle-Orléans par Faget. M. Colin explique cette immunité en partie par les mesures d'hygiène et d'assainissement de ces villes, et en partie par le fait brut de l'agglomération humaine et de l'immigration de nouveaux habitants qui l'entretient. Ces deux conditions paraissent en effet nécessaires, puisque

d'autres villes palustres, comme Brindes et Aquilée, se sont éteintes peu à peu.

On est donc porté à admettre que les hommes réunis en grand nombre se protégent mutuellement, par leur rapprochement même, contre les miasmes marématiques plus encore que contre le froid. De Tournon admettait que plus les populations et les habitations sont entassées, mieux elles se défendent : car, lorsque, par une cause quelconque, la population vient à diminuer dans les villes ou les villages exposés, la *malaria* les attaque d'abord par la circonférence et avance à mesure que les maisons se vident.

L'immigration des campagnards dans les villes, en pays infectés, aurait donc une double utilité contre la fièvre des marais : elle les en préserverait eux-mêmes et elle contribuerait à en préserver les citadins de plus ancienne date.

3. *Quelques affections* fréquentes dans certaines contrées parmi les campagnards, se voient rarement dans les villes : telles sont le goître, le crétinisme, la pellagre; et l'on a pu voir quelquefois des guérisons spontanées chez des paysans peu de temps après leur arrivée dans une ville, parce qu'ils s'étaient soustraits par l'émigration aux causes toutes locales qui avaient produit ou entretenu ces affections.

b) *Influences nuisibles.*

1. *Anémie.* — Le résultat pathologique le plus constant et le plus direct de l'immigration des femmes et des enfants dans les villes est de les rendre anémiques et chlorotiques. Cela s'observe, à Genève et ailleurs, sur presque toutes les jeunes filles qui affluent des contrées environnantes, quelle que soit la profession qu'elles embrassent : domestiques, couturières, demoiselles de magasin, etc. Le changement de nourriture, la privation d'air et de lumière solaire, le sédentarisme, les veilles, les influences morales excitantes ou déprimantes, tout y contribue. Ces causes sont aussi extrêmement puissantes pour la production des troubles gastriques, de la constipation et des affections utérines, qui, rares dans les campagnes, pullulent dans les villes.

2. *Phthisie.* — La phthisie est une autre affection sur la production de laquelle les conditions de milieu des immigrants ont la plus grande influence, sans parler des dangers spéciaux à quelques professions à poussières; le confinement, l'encombrement, le ralentissement de la fonction respiratoire, la misère, les passions et les excès en sont les causes principales. Certainement les petites localités ne sont point à l'abri de la phthisie, ainsi que l'a rappelé M. le Dr Bergeret, d'Arbois, dans les *Annales d'hygiène.* Mais, pour un bon nombre de ces villageois, le début de la tuberculisation. ainsi que le montrent plusieurs des observations de M. Bergeret, remonte à l'époque d'un séjour fait dans une grande ville ou dans une petite cité industrielle.

M. le Dr Gibert, du Havre, dans la note qu'il a eu l'obligeance de nous envoyer en réponse à notre circulaire, disait : « Nous avons des colonies entières de Bretons qui viennent comme ouvriers des raffineries et qui ne payent pas un tribut plus élevé à la mortalité que les ouvriers nés au Havre. » M. Lecadre dit, au contraire, dans sa statistique mortuaire du Havre : « Nous voyons figurer dans le nombre des phthisiques beaucoup d'étrangers, et à leur tête les Bretons qui viennent au Havre chercher du travail, et parmi les femmes une grande quantité de servantes, jeunes filles pour la plupart, ayant quitté la campagne où elles étaient souvent bien portantes.

On sait qu'à Paris, la moitié au moins des jeunes filles de 15 à 16 ans qui arrivent pour servir périt avant l'âge de vingt ans. »

Cette contradiction entre deux confrères distingués ne prouve-t-elle pas la nécessité et l'utilité de noter, dans les actes mortuaires et dans les registres de tous les établissements sanitaires, le lieu d'origine de chaque malade ou défunt, et la durée de son séjour dans sa dernière résidence, ainsi que nous le demandons dans nos conclusions ?

3. *Fièvres typhoïdes.* — Il y a longtemps déjà que Petit et Serres, Andral, Louis et Chomel, ont relevé le fait qu'un court séjour dans une localité infectée est une cause prédisposante pour l'iléo-typhus. Andral a remarqué que les étudiants en médecine y sont très-prédisposés, quelques semaines après leur arrivée à Paris. Sur 129 malades observés par Louis, 73 n'avaient séjourné que dix mois à Paris et 102 moins de vingt mois. — De 92 malades traités par Chomel à l'Hôtel-Dieu, la moitié n'habitaient Paris que depuis un an environ. — Murchison a constaté à Londres que plus de $^1/_6$ des malades avaient séjourné à peine trois mois dans la ville avant leur entrée à l'hôpital.

Pour le typhus à rechute, Murchison a reconnu que $^1/_7$ des malades n'habitaient Londres que depuis moins de six mois, et plus du quart depuis moins d'une année. M. Zuelzer indique de même que, dans l'épidémie de Pétersbourg, un tiers des malades qu'il questionna n'étaient arrivés que depuis peu de jours ou de semaines dans la ville. Mais ces deux auteurs estiment que beaucoup de malades avaient déjà le germe typhique au moment de leur arrivée dans les villes.

Dans quelques-unes des épidémies du typhus pétéchial à Londres, bon nombre de personnes atteintes étaient nouvellement arrivées dans la ville.

La mortalité dans l'iléo-typhus est très-forte parmi les récents habitants des villes. A Londres, la mortalité a été de 15,61 sur 100 malades arrivés depuis plus de six mois, et 19,37 sur 100 malades arrivés depuis moins de six mois. — A Paris, 30,46 des malades arrivés depuis plus de six mois sont morts. et 39,7 p. 100 de ceux arrivés depuis moins de six mois.

4. *Aliénation.* — « La statistique a démontré, dit Parchappe, que la folie est plus fréquente dans la population des villes que dans la population des campagnes, dans les grandes villes que dans les petites, dans les villes où la richesse se développe par l'industrie que dans celles où elle se restreint dans les produits de l'agriculture. D'autre part, elle a donné la preuve d'un développement en sens contraire de l'idiotie, beaucoup plus fréquente dans les campagnes que dans les villes. »

5. *Affections oculaires.* — M. Galezowski considère comme incontestable que les opacités du cristallin débutent presque constamment par le segment interne chez ceux qui lisent et écrivent, chez les graveurs, les bijoutiers, etc., tandis que chez les gens de la campagne, où l'action de la lumière trop vive doit être considérée comme cause prédisposante, l'opacité débute soit par le noyau, soit par toute la périphérie. Nous voudrions que cette remarque portât tous les ophthalmologistes à vérifier son exactitude.

La myopie est certainement une des infirmités dont le séjour et l'immigration dans les villes sont responsables. Le jeune campagnard qui quitte, ou dont les parents ont quitté le village, expose sa vue à plusieurs influences nuisibles. Son horizon est borné, son travail est congestionnant et fatigant pour ses yeux, aussi bien à l'école qu'à l'atelier ; toute son hygiène visuelle est changée lorsqu'il franchit le seuil d'une ville, et l'on en peut très-vite constater les fâcheux effets.

6. *Syphilis et prostitution.* — Nous serons très-bref sur cet article, parce qu'il est parfaitement prouvé que les agglomérations urbaines sont des

foyers d'infection et de transmission des maladies vénériennes. Nous ferons seulement remarquer que l'immigration a une grande part à l'extension de ce mal si grave qui souille les villes.

Nous avons recherché dans les registres de la police genevoise quel est le lieu d'origine de chacune des femmes en maison inscrites sur ces registres. Aucune d'elles n'est Genevoise ; toutes, sans exception, sont étrangères à notre canton, et par conséquent des immigrées. Quarante d'entre elles sont originaires d'une ville connue, et 74 de villages ou de très-petites localités. C'est donc de la campagne que sont venues les soixante-cinq centièmes de ces femmes, et nous pensons qu'il doit en être de même ailleurs.

Disons encore que les lésions organiques considérables qui résultent de la syphilis longtemps négligée deviennent de plus en plus rares dans les villes et ne se voient guère aujourd'hui que chez les malades habitant loin des grands centres de population. Ce fait, sur lequel a insisté M. Garin, de Lyon, s'explique par une assistance médicale plus générale, plus vite réclamée, et mieux appliquée dans les villes que dans les campagnes.

Conclusions.

Il nous resterait encore à étudier diverses maladies telles que le croup, la diphthérie, la septicémie puerpérale et toutes les autres affections zymotiques, mais nous ne pourrions en parler que d'après des impressions individuelles. Or, c'est essentiellement pour pouvoir remplacer de simples appréciations par des faits que nous réclamons l'introduction générale, dans la comptabilité vitale et morbide des bien portants et des malades, des indications de lieu d'origine, et de durée du séjour de tous ceux qui sont malades et de tous ceux qui meurent dans les villes. Il faut qu'on s'occupe plus qu'on ne le fait aujourd'hui du sort et de l'hygiène des campagnards qui émigrent vers les villes.

Nous croyons, en terminant, pouvoir maintenir comme définitives nos conclusions insérées comme provisoires dans le programme du Congrès, en y ajoutant un septième et dernier article.

1. L'immigration de la population des campagnes dans les villes produit, directement ou indirectement, des changements dans la vitalité et dans la santé : des immigrants eux-mêmes, des populations urbaines envahies, et des populations rurales abandonnées.

2. L'influence sur la santé des immigrants est complexe et dépend des conditions nouvelles, hygiéniques ou morbides, dans lesquelles ils se trouvent placés. Quelques-unes de ces conditions sont favorables, un grand nombre d'autres sont pernicieuses.

3. La vitalité et la morbidité des populations urbaines se ressentent des conditions physiques, intellectuelles et morales des immigrants. Dans beaucoup de villes le chiffre de la population s'abaisserait plus ou moins rapidement sans l'arrivée incessante de nouveaux habitants.

4. La santé des populations rurales peut être affaiblie par suite de l'émigration vers les villes.

5. Les faits relatifs à l'influence de cette migration doivent être étudiés avec soin par les médecins et les démographes, dans l'intérêt de l'hygiène publique.

6. Il est désirable pour cette étude que les statistiques médicales et hospitalières, ainsi que les registres d'état civil fournissent des indications sur les immigrants.

7. Ces indications sont celles du lieu de naissance et de la durée du séjour dans les villes.

ACCROISSEMENT DE

Causé soit par l'immigration, soit par

VILLES	RECENSEMENTS					ACCROISSEMENT					
	Année	Population	Année	Population	Intervalles	Entre les deux recensements	Annuel absolu	Annuel pour 1,000	Ordre des villes	Intervalles	Années d'observation.
					ans						
Buda-Pesth.	1870	270.476	1876	295.254	6	24.778	**4.129**	15.2	17	5	1870,72-7.
Vienne	1864	550.733	1874	670.183	10	119.450	**11.945**	21.6	13	10	1865–74
Prague	1865	152.311	1875	165.526	10	13.215	**1.321**	8.6	24	10	1865–74
Trieste ..«.	1857	76.783	1870	123.098	13	46.315	**3.562**	46.6	5	9	1866–74
Munich	1867	170.688	1875	193.326	8	22.638	**2.830**	16.5	16	7	1868–74
Leipzig. ...	1864	84.662	1875	124.797	11	40.135	**3.648**	43.0	6	10	1866–75
Stuttgard ..	1867	75.781	1871	91.623	4	15.842	**3.960**	52.2	2	4	1871–74
Hambourg .	1866	214.174	1875	260.105	9	45.931	**5.103**	28.8	12	10	1865–74
Rome	1870	216.624	1874	250.466	4	33.842	**8.460**	39.0	8	4	1871–74
Palerme ...	1864	199.255	1874	224.418	10	25.163	**2.516**	12.6	22	10	1865–74
Venise.....	1865	120.390	1875	129.676	10	9.286	**928**	7.7	26	9	1866–74
Milan	1861	196.109	1871	199.009	10	2.900	**290**	1.4	29	6	1869–74
Stockholm. .	1864	128.576	1874	150.446	10	21.870	**2.187**	17.0	14	10	1864–73
Christiania .	1864	56.057	1874	75.042	10	18.985	**1.898**	33.8	9	9	1864–72
Copenhague	1860	155.143	1870	181.291	10	26.148	**2.614**	16.8	15	10	1865–74
Pétersbourg	1852	532.241	1869	667.963	17	135.722	**7.934**	14.9	18	7	1866–72
Moscou ...	1850	373.800	1871	611.970	21	238.170	**11.341**	30.3	10	5	1868–72
Odessa	1867	121.335	1873	162.814	6	41.479	**6.913**	56.5	1	1	1873
Bucharest ..	1859	121.750	1875	200.000	16	78.250	**4.890**	40.1	7	7	1868–74
Gand......	1860	118.147	1878	119.848	8	1.701	**213**	1.8	28	9	1857–65
Liége	1865	105.903	1874	119.526	9	13.623	**1.514**	14.2	19	10	1865–74
Anvers	1865	123.498	1874	156.671	9	33.173	**3.575**	28.9	11	10	1865–74
La Haye ...	1864	85.689	1874	97.565	10	11.876	**1.187**	13.8	20	10	1865–74
Rotterdam. .	1864	114.052	1874	129.239	10	15.187	**1.518**	13.3	21	10	1865–74
Berlin.....	1867	702.437	1875	968.634	8	266.197	**33.274**	47.3	4	5	1869–73
Cologne. ...	1864	117.000	1875	129.865	11	12.865	**1.170**	10.0	23	10	1866–75
Breslau. ...	1867	166.418	1875	234.396	8	67.978	**8.497**	51.0	3	9	1867–75
Naples	1864	451.007	1874	451.000	10	7	**0**	0.0	30	10	1865–74
Paris......	1861	1.696.141	1872	1.851.792	11	155.651	**14.150**	8.3	25	10	1866–75
Londres ...	1864	2.950.361	1874	3.400.701	11	450.340	**45.034**	15.2	17 bis	10	1864–73
Turin	1862	204.715	1872	212.644	10	7.929	**793**	3.8	27	9	1865–73
Ensemble ..	»	10.652.256	»	12.648.888	moy. 10 ans	1.996.632	**197.394**	18.5	»	moy. $8^{1}/_{2}$	»

LA POPULATION

excédant des naissances sur les décès.

NAISSANCES ET DÉCÈS						IMMIGRATION				VILLES
Naissances vivantes	Décès sans mort-nés (* *indique le doute*)	Augmentation par excédant des naissances		Diminution par excédant des décès		Annuelle	Ordre des villes	Pour un accroissement de 1.000 habitants combien compte-t-on		
		Totale	Annuelle	Totale	Annuelle			d'immigrés	de naissances en excédant	
54.390	53.232	1.158	231	»	»	**3.898**	9	*944.0*	*56.0*	Buda-Pesth.
256.159	214.624	41.535	4.153	»	»	**7.792**	21	*652.3*	*347.7*	Vienne ....
66.095	68.713	»	»	2.618	261	**1.532**	6	*1197.5*	»	Prague ....
45.132	42.237	2.895	322	»	»	**3.240**	11	*909.6*	*90.4*	Trieste.....
47.871	46.221	1.650	236	»	»	**2.594**	10	*916 5*	*83.5*	Munich ....
34.548	27.602	6.946	694	»	»	**2.954**	17	*809.7*	*190.3*	Leipzig ....
15.402	9 750	5.652	1.413	»	»	**2.547**	22	*643.1*	*356.9*	Stuttgard...
81.264	65.987	15.277	1.527	»	»	**3.576**	20	*700.7*	*299.3*	Hambourg. .
28.222	34.708	»	»	6.486	1.621	**10.081**	7	*1191.6*	»	Rome......
68.038	65.230	2.808	280	»	»	**2.236**	13	*888.7*	*111.3*	Palerme,...
35.037	39.566	»	»	4.529	503	**1.431**	3	*1541.9*	»	Venise.....
38.723	45.990	»	»	7.267	1.211	**1.501**	1	*5175.8*	»	Milan......
45.783	43.421	2.361	236	»	»	**1.951**	12	*892.1*	*107.9*	Stockholm ..
19.602	10.265	9.337	1.036	»	»	**862**	25	*454.7*	*545.3*	Christiania..
56.494	45.068	11.426	1.142	»	»	**1.472**	23	*563.1*	*436.9*	Copenhague
135.084	172.069*	»	»	36.985	5.283	**13.217**	2	*1665 8*	»	Pétersbourg
89.313	106.516*	»	»	17.203	3.440	**14.781**	30	*133.3*	*866.7*	Moscou ....
3.916	7.009*	»	»	3.093	3.093	**10.006**	4	*1447.4*	»	Odessa ....
33.386	46.155	»	»	12.769	1.481	**6.370**	5	*1302.6*	»	Bucharest . .
37.286	30.238*	7.048	783	»	»	»	31	»	*2676.5*	Gand......
35.386	31.511	3.875	387	»	»	**1.127**	19	*744.3*	*255.7*	Liége......
48.060	39.860	8.200	820	»	»	**2.755**	18	*770.6*	*229.4*	Anvers....
32.904	25.071*	7.833	783	»	»	**404**	27	*340.3*	*659.7*	La Haye ...
46.724	39.754*	6.970	697	»	»	**821**	24	*540.8*	*459.2*	Rotterdam . .
154.746	127.889*	26.857	5.371	»	»	**27.904**	15	*838.6*	*161.4*	Berlin .....
48.777	38.833	9.944	994	»	»	**176**	29	*150.4*	*849.6*	Cologne....
72.310	61.000*	11.310	1.256	»	»	**7.241**	14	*852.1*	*147.9*	Breslau ....
156.428	176.201*	»	»	19.773	1.977	**1.977**	8	»	»	Naples.....
534.727	510.544	24.183	2.418	»	»	**11.732**	16	*829.1*	*170.9*	Paris......
1.121.027	759.904	361.123	36.112	»	»	**8.922**	28	*198.1*	*801.9*	Londres ...
58.919	54.493	4.426	491	»	»	**301**	26	*379.5*	*620.5*	Turin......
3.511.753	3.049.661	572.814	61.183	110.723	18.670	**154.881**	»	*784.6*	*215.4*	Ensemble...

Le Président remercie en son nom et en celui de l'assemblée M. Dunant de son remarquable travail. L'assemblée s'associe unanimement à ces remerciements.

M. Castiglioni qui s'est occupé de la même question dit que son travail lui a été facilité par le mode de recensement adopté en Italie. La statistique se fait dans ce pays depuis les hameaux de vingt ménages jusqu'aux grands centres de population. L'immigration des campagnes, dans les villes, a une influence antihygiénique, mais est utile au point de vue de la civilisation. M. Cordova a surtout contribué depuis 1851 à élucider cette question difficile.

M. Pacchiotti estime que ce sujet est un des plus appropriés pour les discussions d'un congrès, et qu'il mérite une étude sérieuse et approfondie. On doit examiner les conditions spéciales inhérentes à chaque centre de population. On doit distinguer les villes selon qu'elles appartiennent à un milieu *agricole*, *commercial* ou *industriel.*

Le degré d'instruction de la population doit aussi être pris en considération.

L'immigration, cette condition nécessaire pour le renouvellement de la population, est en rapport avec les conditions d'aisance. M. Pacchiotti désire que la même question soit remise à l'ordre du jour d'un prochain congrès, et qu'on en publie d'avance les principaux desiderata.

M. Colucci-Pacha dit que l'hygiène est en rapport avec l'économie politique. Une des principales richesses d'un pays est sa population. Les maladies contagieuses ont une influence plus grande dans les villes que dans les campagnes. Il reconnaît avec M. Dunant qu'il n'y a pas d'hygiène possible sans prospérité.

Les maladies telles que la chlorose et le nervosisme sont très-rares en Égypte.

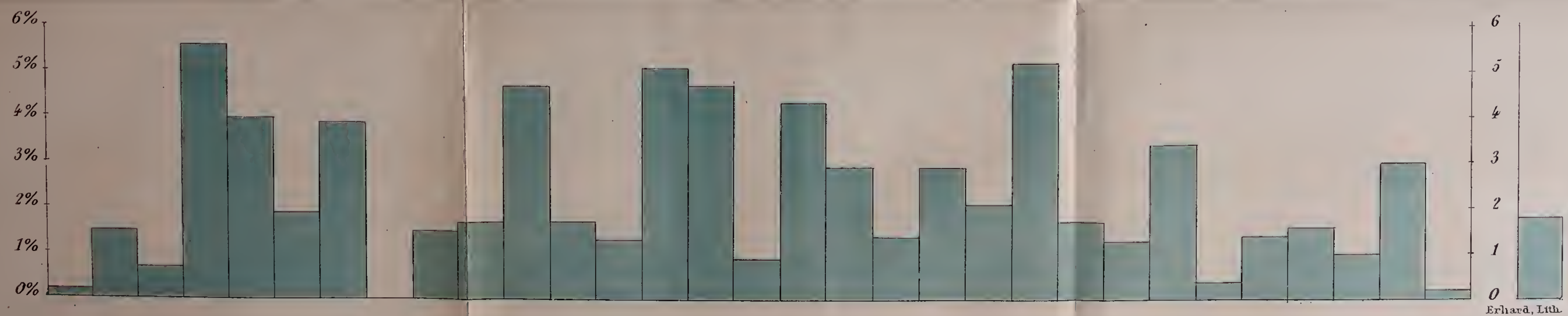
M. Zehnder, tout en approuvant les conclusions de M. Dunant, fait quelques restrictions relatives à la question de la mortalité des enfants dans les grandes villes.

M. Mouat considérant que la section n'est pas en position d'accepter ou de rejeter les conclusions de M. Dunant sans les discuter sérieusement et longuement, et le temps manquant pour cette discussion, propose : que l'étude future de ces questions importantes soit faite dans un prochain congrès suivant la méthode et les voies si bien tracées par M. Dunant.

Cette proposition est adoptée à l'unanimité.

M. Seguin estime que la civilisation doit jouer un très-grand rôle dans toutes les questions qui concernent l'hygiène et que les États doivent donner une éducation appropriée aux destinées de l'humanité.

L'accroissement de chaque ville étant compté pour 100, l'accroissement du à l'immigration est représenté par la couleur jaune et l'accroissement par excédant des naissances sur les décès par la couleur verte



Accroissement annuel de la population de 31 villes

Il fait remarquer que le canton de Genève a donné l'initiative de la création d'écoles de village dans lesquelles les enfants n'apprennent pas à désirer d'émigrer dans les villes, mais au contraire à aimer et à comprendre les travaux de la campagne.

La séance est levée.

Les secrétaires :
J. Pétavel. H.-Ch. Lombard.

SÉANCE DU 12 SEPTEMBRE

Présidence de M. H.-Cl. Lombard.

Le procès-verbal est lu et adopté.

M. Seguin dépose sur le bureau le rapport imprimé qu'il a présenté l'année dernière au congrès de Philadelphie sur l'*Uniformité médicale internationale* et fait la communication suivante :

UNIFORMITÉ INTERNATIONALE EN MÉDECINE

Rapport de M. le Dr SEGUIN, de New-York.

Monsieur le Président et confrères,

Nous arrivons ici de pays éloignés pour nous entendre sur ce qui concerne le progrès de notre art, et le plus grand obstacle à notre échange d'idées et de connaissances ne sera pas la diversité de nos langues-mères, ce sera la diversité des choses, des mesures, des nomenclatures médicales et des records cliniques qui devraient être uniformes partout et diffèrent partout : une Babel de notre invention.

Cette confusion de la langue et des choses médicales doit cesser. Elle présente aux malades, sous le même nom, des remèdes qui diffèrent de dose et de composition, ou elle donne aux mêmes remèdes plusieurs noms différents et trompeurs.

Pour les praticiens, pour ceux, surtout, qui vivent éloignés des centres, la confusion qui en résulte retarde la communication limpide des faits nouveaux et en obscurcit le sens.

Pour la science médicale, elle la tient indûment suspendue entre les prétendues sciences conjecturales et les sciences exactes.

Cette position, vous le savez, Messieurs, n'est pas celle due à la médecine moderne.

La médecine a fait de notre temps des travaux, non-seulement de découverte, mais, plus précieux encore, de coordination qui placent déjà la majeure partie des produits de l'observation physiologique et pathologique au niveau des données quantitatives ou qualitatives des autres sciences.

Comme science physique, la médecine a besoin de l'uniformité de son langage technique et de ses nomenclatures, de ses agents thérapeutiques, de ses échelles, non-seulement métriques mais thermométriques et autres, des calibres de ses instruments, et surtout de ses records cliniques privés, hospitaliers et statistiques.

Messieurs, ce sera, ou je me trompe fort, l'honneur du Congrès médical de Philadelphie, que son vénérable et bien-aimé Président, le professeur Samuel D. Gross, ne nous fit dans son discours d'ouverture qu'une seule recommandation, celle de travailler à établir l'uniformité internationale de la médecine, comme ce sera l'honneur du Congrès de Genève d'avoir réaffirmé ce principe et d'avoir voté les premières mesures exécutives de cette grande conception sous l'influence sympathique au progrès du discours d'ouverture de son Président philosophe, le professeur Karl Vogt. Sans en dire plus, pour ne pas blesser une modestie délicate, nous commencerons notre tâche par ce qu'elle a de plus pénible, par la dénonciation de la variété de nos nomenclatures pathologiques, avec leur double et triple emploi, leurs incertitudes et chamailleries d'un peuple à l'autre, d'une clinique à l'autre et comme de porte en porte. On pourra prendre les Anglais pour guides en ceci, et eux le système métrique de la France, car il y a du bon ici et là, il s'agit de le faire prévaloir partout.

Pour ce qui est de l'uniformité des nomenclatures pharmaceutiques et des médicaments, j'aurais aimé à vous en montrer les premières lueurs: d'abord, dans la superbe introduction du Codex Français de 1851, où Dumas demandait l'unification de toutes les pharmacopées; puis, dans les deux grands travaux critiques de M. Squire, de Londres; le premier dans lequel, par la simple juxta-position sur trois colonnes des folles différences existant alors entre les pharmacopées de Londres, d'Édimbourg et de Dublin, il força, pour ainsi dire, la création de la *British Pharmacopoeia*, une belle œuvre d'uniformisation qui a fait grand bien en Angleterre ; le second, un *Companium to the British pharmocopoeia* dans lequel il signale — comme Dorvault dans son *Officine* — les dangers des différences de composition et de nomination des médicaments.

Mais, après ces détails recueillis par moi, et généralement inconnus, je laisserai tout à dire à M. le Professeur Gille, le savant rapporteur du Congrès de Bruxelles; tout, excepté la précieuse adhésion qui m'a été donnée en partant à la Pharmacie Centrale de Paris, et que je demande la permission de vous lire.

Voici comment s'exprime le doyen des pharmaciens français :

« Il est bien entendu que je suis toujours, et de la façon la plus formelle, pour toute mesure pouvant amener l'unification des médicaments et simples et composés; cela dans le plus grand intérêt de la thérapeutique internationale. »

» *Signé :* Dorvault. »

Les médecins spécialistes nous ont devancé dans la coordination de leurs travaux sur plusieurs points.

Les questionnaires dressés par les médecins, directeurs d'institutions pour les idiots aux États-Unis, et les rapports de la Société pour l'organisation de la charité (Charity Organisation Society), pour l'éducation et le soin des idiots, imbéciles et aliénés sans malice et sans défense (36,000), rapport présenté au gouvernement anglais par Sir Charles Trevelyan et ses collègues. sont des moyens admirables d'arriver à l'étiologie, de fonder la statistique vraie de ces infirmités dispendieuses et peut-être d'y porter remède.

Dans le même ordre se rangent les propositions faites au Congrès de Bruxelles :

a) Par Sapolini de rédiger des questionnaires uniformes et internationaux sur les causes, la fréquence, le degré de la demie ou totale surdi-mutité, de la surdité sans mutisme, du mutisme sans surdité et du bégayement;

b) Par Deltanche S[or] de mesurer l'audition et d'en enregistrer les degrés avec une précision mathématique dans tous les pays;

c) Et par Donders l'introduction du système métrique dans tous les calculs d'otologie et d'ophtalmologie.

Les actes du Congrès médical international de Bruxelles (auquel prirent part deux délégués des États-Unis, les D[rs] Harewood et Hadrian) eurent une influence marquée et immédiate.

Les ophthalmologistes européens se rangèrent à l'instant sous le principe de l'uniformité et acceptèrent le système métrique pour base de leurs calculs, et pour étalon de tous leurs instruments.

Peu après, la Société des ophthalmistes américains adopta les mêmes règles et proscrivit tous les autres modes de numération des écrits des membres de la Société.

Enfin, quelques mois plus tard les Sociétés médicales des États de New-York et du Massachussetts, Warlomont et les Américains adoptèrent le système métrique comme seul légal : ces deux Sociétés représentent l'adhésion de plus de 6,000 médecins et d'un nombre proportionnel de pharmaciens, au principe de l'uniformité internationale.

Ceux qui pratiquent la médecine générale (*the general practitioners*), ont, plus encore que les spécialistes, besoin d'uniformité convenue dans le calibre et l'ajustage de leurs instruments; tant, afin de pouvoir les décrire avec un mot ou un chiffre, que pour s'en servir et pouvoir en remplacer quelque partie sans délai.

La plupart de nos instruments ont des dimensions de fantaisie ; nos bougies, trocarts, ventouses, aspirateurs, etc., sont sans calibres ni ajustages déterminés qui admettent des pièces de rechange en cas d'urgence; même l'aiguille de notre modeste seringue hypodermique est sans diamètre ni ajustage numérotés (excepté, depuis peu et dans une ou deux localités), de sorte que, si au moment d'opérer elle s'émousse, la garde-malade qui en a vainement cherché une pareille s'étonne, ou se moque à l'idée que, si son aiguille, à elle, casse, elle n'a qu'à en dire le numéro pour la remplacer à l'instant : c'est un de ces très-petits incidents d'où dépendent quelquefois la vie d'un malade et l'honneur d'un médecin.

Heureusement, les fabricants de nos instruments sont, aussi vivement que nous, frappés des dangers de la discordance des produits de leur manufacture. Ceux de Londres, Paris, New-York, avec qui j'ai conversé sur ce sujet, sont prêts à s'entendre avec nous pour uniformiser nos instruments et leurs parties. Outre leur génie personnel, ces hommes possèdent des machines merveilleuses pour exécuter nos idées, et d'immenses moyens de distribution. Il y a, là aussi, une science et des pouvoirs, alliés naturels des nôtres, que les grands maîtres de notre art n'ont jamais dédaignés, qu'ils ont même, dit-on, quelquefois courtisés — sachons nous en servir.

Nous objecterait-on que, quand bien même l'uniformité désirée serait applicable aux instruments déjà inventés, son imposition, comme condition obligatoire, gênerait le génie des inventeurs et arrêterait l'essor de créations nouvelles ?... mais, les inventions mécaniques reposent toujours sur des rapports de parties qu'ils font représenter par des chiffres, et il sera aussi aisé de calculer les relations des parties à l'ensemble d'un instrument sur des proportions mathématiques uniformes que sur des mesures et propor-

tions de fantaisie. Ceux qui élèvent de semblables objections sont rarement, eux-mêmes, de grands inventeurs; autrement, une réfutation était nécessaire, parce que la médecine sera bientôt plus riche que la chirurgie en instruments, et qu'il n'est pas indifférent de prévoir leur rôle, rôle qui dépendra de leur conception générale. Et bien, Messieurs, avec notre tendance *(drift)* à supplémenter nos sens naturels d'observation par des instruments de précision, il est de la dernière importance de coordonner les proportions et les actions de ces machines qui écrivent, voient, entendent, comptent et sentent pour nous, bien au delà de notre possible; autrement, il arriverait pour les produits de ces merveilleux sens accessoires qu'ils échapperaient à notre appréciation mentale, comme il arriva pour les premiers spécimens microscopiques, que l'on ne pouvait classer, par conséquent, comprendre, faute d'avoir qualifié en chiffres le pouvoir dont ils étaient le produit.

Sans la plus stricte uniformité mathématique, ces adjudants de nos sens, loin de nous ouvrir de nouveaux mondes, ne nous découvriraient qu'un nouveau chaos.

Aussi bien, ce danger est visible dans l'application de nos plus simples instruments si leur théorie n'a pour base le principe d'uniformité: témoin, les records de la thermométrie clinique, qui donnent des résultats incomparables d'un peuple à l'autre, et qui bien qu'écrits en chiffres se refusent aux opérations de l'arithmétique; et pourquoi?....

La thermométrie normale de l'homme est également mal représentée par tous les thermomètres que nous empruntons aux physiciens, et dont les gradations partent de points qui n'ont aucun rapport avec la vie humaine.

Elle est, au contraire, exactement représentée par un instrument dont le centre de gradation, le zéro (0) est établi au point normal de la santé, d'où les degrés (centigrades) ascendants marquent la fièvre, et descendants la dépression frigide et le collapsus: tel est le *thermomètre physiologique de l'homme*, ou mieux *biologique*. Tandis que les observations faites sur des *échelles* physiques sont encombrées de chiffres supplémentaires (29°, 37°, 98.6°) qui jettent la confusion dans le calcul des quantités morbides de calorique évalué, la thermométrie normale de l'homme prise avec le thermomètre physiologique ne se sert que de chiffres strictement vrais, — j'oserais dire vivants, — et susceptibles d'être calculés comme éléments caloriques morbides en toutes proportions et manières mathématiques.

Cela fait, la thermométrie clinique cesse d'être un fait isolé à échelles discordantes et à chiffres qui mentent aux quantités pathologiques. Elle entre, naturellement, avec ses chiffres vrais, dans les séries mathématiques fournies par l'observation des autres fonctions et de leurs produits morbides, et obtenus à l'aide des autres instruments de précision, venus à notre aide, ou à venir.

Tels sont les éléments déjà existants d'une méthode d'observation positive et uniforme, applicable à la médecine internationale. Cette méthode est implicitement exposée dans les pages qui précèdent, et explicitement dans les tables ci-annexées.

Est-ce à dire, Messieurs, que celui qui a développé cette méthode mathématique de traiter les quantités morbides en est l'inventeur? Oui et non; car il n'y a pas de profession où, plus que dans la nôtre, chacun ne doive et ne prenne quelque chose à tous; vrai communisme médical.

Et d'abord, si mes compatriotes par adoption ne m'avaient encouragé, je n'aurais jamais jeté ces idées, venues éparses, dans le moule d'où elles sont sorties une entité, ou être intellectuel, et l'Association des médecins américains ne m'eût pas délégué ici pour exposer cette méthode d'observa-

tion mathématique comme un des moyens d'arriver à l'internationalisme médical.

Mais remontons plus haut. Nous trouvons que cette méthode d'observation mathématique est la méthode numérique que Louis, Andral, Chomel en Europe, Bowditch en Amérique, avaient vainement tenté de propager dans leurs *Sociétés médicales d'observation*, parce qu'ils manquaient des instruments nécessaires à cet effet; mais n'oublions pas que si cette tentative resta à l'état prophétique, elle stimula les inventeurs, et fut la cause première de la création de ces instruments d'observation positive qui rendent faciles aux plus humbles d'entre nous des opérations que le génie n'osait avouer il y a quarante ans, même à l'état de rêve.

Et plus haut encore : N'oublions pas que toutes les observations dues à Hippocrate sont sur un plan uniforme, et que beaucoup d'entre elles étaient le produit de fouilles par lui faites dans les records cliniques de Cos, qui sont eux-mêmes des chefs-d'œuvre d'uniformité de plan.

Ce n'est donç pas à un désir, ou même à un besoin récent qu'il faut attribuer l'initiative d'uniformité d'observation ici exposée, c'est à un sens intime aussi ancien que la médecine elle-même.

Dans cette prévision quasi-divinatoire les Asclépiades avaient commencé plus de 700 ans avant notre ère ces observations comparables, parce qu'elles étaient dressées sur un plan uniforme, et dont la compréhension permit à leur petit-fils d'être le Père de la Médecine, titre qui lui eût échappé sans ce précieux héritage.

Avec cet héritage il reçut par un atavisme intensifié les deux pouvoirs — de coordination des travaux antérieurs et d'induction — qui lui firent résumer toute l'expérience passée et future dans ses aphorismes, et tous ses aphorismes dans la formule contre laquelle se débattent en vain les théurgistes et supernaturalistes anciens et modernes : « Toutes les maladies et les guérisons sont divines parce qu'elles sont naturelles. »

Aujourd'hui, Cos est partout où l'on observe. Savoir lire le sens des nombres c'est découvrir les signes autrement cachés de la vie et de la mort, telle était la méthode hippocratique, et c'est encore la nôtre, ne connaissant pas de frontières, et qui, lisible pour tous, est et sera non-seulement internationale parce qu'elle est uniforme, mais éternelle parce qu'elle est mathématique.

M. Gille fait la communication suivante :

PHARMACOPÉE UNIVERSELLE

Rapport de M. le professeur GILLE, de Bruxelles.

I

Messieurs,

Au dernier Congrès médical international réuni à Bruxelles en 1875, j'ai eu l'honneur de faire un rapport sur la question de la pharmacopée universelle, à l'étude depuis plusieurs années; il a été soumis à la discussion au sein de la section de pharmacie, représentée par 36 adhérents.

Dans ce rapport, j'ai fait sommairement l'histoire de la question soumise à votre appréciation, en ayant soin de rappeler les délibérations prises dans

les différents Congrès pharmaceutiques et j'ai terminé par des conclusions que la plupart d'entre vous connaissent.

Je mets du reste ici à votre disposition des exemplaires de ce rapport; il pourra vous éclairer, jusqu'à une certaine limite, sur la marche suivie jusqu'ici pour atteindre le but que nous poursuivons.

La Section de pharmacie du Congrès a entendu ce rapport dans sa première séance du 10 septembre; elle a immédiatement entamé la discussion, et, le même jour, dans la séance de l'après-midi, elle la terminait en votant les conclusions suivantes :

« La Section se ralliant aux vœux émis antérieurement, sur l'utilité d'une *pharmacopée universelle officielle*, propose au Congrès d'attendre communication du projet déposé à Saint-Pétersbourg pour s'occuper de cette question.

« Elle charge les organisateurs du Congrès de 1877 de prendre les mesures qu'ils croiront nécessaires pour aboutir. »

Ces conclusions, soumises au Congrès dans sa séance générale du 21 septembre, ont été adoptées sans avoir donné lieu à aucune nouvelle observation.

La discussion en Section se trouve reproduite à la page 748 du *Compte rendu* de ce Congrès. Elle a surtout roulé sur les difficultés à surmonter pour réaliser le projet et ceux qui voudraient s'initier aux questions de détails qu'elle a soulevées, trouveront là tous les éclaircissements désirables.

Cette discussion, entreprise immédiatement après la lecture d'un rapport assez long, a dû nécessairement se ressentir de cette précipitation, qui n'avait pas laissé aux membres le temps de méditer ce travail à tête reposée et d'apprécier toute l'étendue du sujet. Malgré cet inconvénient, elle a produit des observations dignes des méditations de ceux qui poursuivent la réalisation de la grande idée qui préoccupe depuis quelque temps le monde médical.

Pour rendre ces discussions plus fructueuses, il conviendrait de publier préalablement les rapports, afin de laisser aux membres du Congrès le temps de les méditer et de les apprécier; on éviterait ainsi des redites et des pertes de temps toujours regrettables.

D'après les conclusions adoptées par le Congrès de Bruxelles la question de la pharmacopée internationale, traitée dans les Congrès pharmaceutiques, est entrée dans le domaine de la grande famille médicale et les travaux élaborés par les pharmaciens, ont ainsi reçu l'appui indispensable pour lutter contre les immenses difficultés qui s'attachent à la réalisation de cette grande œuvre qui intéresse à un si haut degré l'humanité et le progrès.

Les travaux du Congrès pharmaceutique tenu à Saint-Pétersbourg, au mois d'août 1874, sont par là devenus la base des délibérations à prendre sur ce sujet, par les Congrès médicaux internationaux.

Il s'agit donc d'établir aujourd'hui quelle est la situation de ces travaux, pour éclairer les membres du Congrès de Genève, et pour dégager la question de manière à rendre les discussions réellement fructueuses.

II

Dans mon rapport soumis au Congrès médical de Bruxelles, je rappelais en ces termes les décisions prises en 1874, au Congrès pharmaceutique de Saint-Pétersbourg :

1° Nommer un Comité chargé d'examiner, avant le 1er décembre, le projet de *pharmacopée universelle* élaboré par la Société de Pharmacie de

Paris, et envoyer ensuite, s'il le juge convenable, ce projet à l'avis des Sociétés représentées au Congrès.

2° Engager le gouvernement russe à adresser, par voie diplomatique, à tous les Etats intéressés, le projet de *pharmacopée universelle*, préalablement adopté par le Comité et approuvé par les Sociétés de pharmacie, en priant ces Etats de vouloir bien désigner une commission d'enquête pour examiner promptement ce projet afin qu'il puisse être modifié ou publié sans changement.

Il importe donc de connaître les suites données à ces délibérations pour nous orienter.

Dans ce but, je me suis adressé successivement à trois membres distingués qui ont fait partie de ce Congrès, M. Trapp, conseiller privé, directeur de la Société de pharmacie de Saint-Pétersbourg ; M. Madsen, de Copenhague, l'un des honorables vice-présidents du Congrès de Bruxelles ; et M. le docteur Méhu, le savant vice-président de la Société de pharmacie de Paris.

De ces trois côtés on m'a signalé l'état des travaux du Comité nommé au Congrès pharmaceutique de Saint-Pétersbourg et on exprimait l'espoir qu'ils pourraient être, sinon terminés, au moins assez avancés pour permettre aux savants qui s'en occupent, de donner, avec l'assentiment des autres Sociétés, quelques renseignements au Congrès de Genève.

Telle était, Messieurs, la situation au moment où j'ai dû déposer les conclusions de ce rapport ; quelques-uns d'entre vous pourront, peut-être, fournir de nouveaux renseignements qui nous permettrons d'intervenir d'une manière plus efficace ; M. Madsen, notamment, nous en apporte de toutes fraîches qu'il a reçues de Saint-Pétersbourg.

La *pharmacopée internationale* a été projetée dans les Congrès pharmaceutiques, et il est désirable que le travail commencé par des pharmaciens soit achevé par eux ; il est du reste presque terminé ; c'est lui que nous attendons pour lui donner l'appui que les Congrès médicaux veulent assurer à l'œuvre si bien commencée par les Congrès pharmaceutiques et si bien conduite jusqu'ici par eux.

Nous devons, sous ce rapport, un juste tribut de reconnaissance à la Société de pharmacie de Paris, pour la part qu'elle a prise dans ce mouvement, en élaborant le projet qui doit servir de base aux délibérations, tant des Congrès pharmaceutiques que des Congrès médicaux. Pour quiconque a suivi les travaux qu'elle a entrepris dans cette direction, il est établi qu'elle a fait, comme d'habitude, une œuvre sérieuse, digne de sa destination.

Mais ici se présente une question, déjà effleurée dans mon premier rapport et qu'il importe d'envisager dans toute sa profondeur.

Si nous cherchons à nous rendre compte de l'étendue du chemin à parcourir pour arriver au but, nous apercevons une route pleine de difficultés qu'il est utile de prévoir à l'avance afin de se préparer à les surmonter.

Voyons donc ce que l'avenir paraît nous réserver.

En 1879 doit avoir lieu à Londres le 5e Congrès pharmaceutique international, faisant suite à celui de Saint-Pétersbourg. Là le Comité chargé d'examiner le projet, viendra sans doute proposer des changements réclamés par les besoins particuliers des nations représentées dans ce Comité et ainsi naîtra une nouvelle période qui amènera inévitablement de nouvelles discussions pouvant retarder d'une manière très-sensible la solution finale.

. . . .

Après ce temps d'arrêt viendra, il faut l'espérer, l'adoption du projet, jusque-là sans caractère officiel ; ce sera alors le moment de réclamer l'in-

tervention du gouvernement russe, conformément à la 2e conclusion adoptée à Saint-Pétersbourg; mais à partir de ce moment commencera une nouvelle phase, hérissée d'autant de difficultés que la première.

Chaque gouvernement aura alors à nommer des délégués pour composer la commission d'enquête internationale et en admettant que tous se prêtent à cette idée, il y a lieu de croire, qu'après examens, plusieurs d'entre eux réclameront, à leur tour, des modifications dictées par les conditions particulières où se trouve chaque pays.

Ces nouvelles propositions retourneront sans doute aux Congrès pharmaceutiques, et ceux-ci en auront assurément pour longtemps avant de pouvoir mettre d'accord tous les intéressés.

On le voit, lorsqu'on se place au point de vue pratique et lorsqu'on veut se rendre compte des différentes phases que ce grand travail doit parcourir, on ne peut se faire illusion sur les obstacles à surmonter, pour atteindre le but proposé; et elles se révélent dans toute leur étendue si l'on pousse plus loin les réflexions relatives à la réalisation complète de la grande idée qui doit doter un jour les peuples civilisés, d'une *pharmacopée universelle*, destinée à prendre place à côté de celle que chaque pays, possédera sans doute, d'après ses besoins particuliers.

Il est à craindre, ne nous le dissimulons pas, que des lenteurs, presque inévitables, ou des entraves difficiles à vaincre, ne viennent décourager les plus dévoués et faire abandonner jusqu'à des temps meilleurs, la réalisation du grand projet.

Il faut s'attendre à des moments de défaillance chez quelques-uns et il faut savoir se préparer à lutter, au besoin, contre les nombreux obstacles qui peuvent s'accumuler sur la route, encore bien longue, qui reste à parcourir.

III

Le Congrès tenu à Philadelphie l'année dernière s'est occupé aussi de la question qui nous amène ici; il a même poussé l'idée de l'application de L'UNIFORMITÉ, à tous les points des sciences médicales susceptibles de s'y prêter, et il a délégué au Congrès de Genève M. le Dr Seguin, que vous venez d'entendre, pour plaider en faveur de cette cause.

Il y a déjà longtemps, paraît-il, que l'Association médicale américaine poursuit l'idée de *l'uniformité* internationale en médecine; on lit même à ce sujet dans un document émané du Congrès Américain :

« Le Congrès médical international de 1876 reconnaissant les avantages qui résulteraient de l'introduction d'une uniformité graduée dans les multiples et hétérogénes éléments de la médecine, dans la nomenclature posologique ainsi que dans les moyens et les records d'observations médicales nomme comme délégués au Congrès de 1877, pour poursuivre ce but :

M. le docteur E. Seguin, de New-York;

M. Thomas Drysdale, de Philadelphie:

M. Marion Simes, de New-York.

M. Seguin est ici et témoigne par sa présence du vif intérêt que l'on attache, en Amérique, à la solution de la question qui nous préoccupe.

Au Congrès médical de Bruxelles nous avons eu l'avantage d'entendre à la Section de pharmacie deux délégués de l'Association Américaine des sciences médicales : MM. Adriaen et Harwood, qui sont venus plaider aussi la cause de *l'uniformité* en vue d'arriver à une unité parfaite sur plusieurs points de la médecine.

M. le professeur Domingos Freire, de Rio-de-Janeiro a apporté également là le concours de son autorité à la pharmacopée universelle.

Vous le voyez, Messieurs, les mêmes aspirations se révèlent dans toutes les contrées civilisées et partout on fait des efforts pour conduire le projet à bonne fin. Persévérons donc et surtout ne nous laissons pas décourager.....

J'arrive maintenant aux conclusions de ce rapport; ce sont celles que les honorables organisateurs de ce Congrès ont fait publier et que vous avez pu méditer depuis plusieurs mois; les voici :

1° Dans la 4e session tenue à Bruxelles en 1875, le Congrès périodique international des sciences médicales a admis l'utilité d'une pharmacopée universelle officielle et il a décidé d'attendre communication du projet déposé au Congrès pharmaceutique, qui a siégé au mois d'août 1874 à Saint-Pétersbourg, pour s'occuper de cette question.

2° D'après les décisions prises à Saint-Pétersbourg, le projet de pharmacopée universelle, élaboré par la Société de pharmacie de Paris et déposé par M. Méhu, a été renvoyé à un Comité qui devait l'examiner avant le 1er décembre suivant pour pouvoir l'envoyer ensuite, s'il le jugeait convenable, à l'avis des Sociétés représentées à ce Congrès. Les délégués de celui-ci devaient ensuite engager le gouvernement russe à adresser ce projet, par voie diplomatique, à tous les Etats intéressés, en les priant de vouloir bien désigner une commission d'enquête pour l'examiner promptement afin qu'il puisse être modifié ou publié sans changement.

3° Ces décisions n'ayant pas reçu, jusqu'ici, leur exécution complète, il y a lieu de délibérer à la 5e session, qui aura lieu à Genève, sur les mesures à prendre pour activer les travaux en retard, s'ils ne sont pas terminés à l'époque de l'ouverture de ce Congrès.

4° Dans le cas où ces travaux ne seraient point terminés au moment de la réunion du Congrès, il conviendra d'examiner, dans cette assemblée, s'il ne serait pas utile de mettre immédiatement en discussion, quelques-unes des conclusions qui terminaient le rapport présenté à la 4e session, afin de profiter des lumières des membres réunis à cette occasion, pour faire faire un pas à la question.

Ces conclusions étaient ainsi conçues :

A. Émettre le vœu que ce dispensaire soit limité, pour le moment, aux médicaments énergiques, en laissant à chaque pays la liberté de le compléter d'après ses besoins particuliers;

B. Associer ses efforts, pour l'obtenir, à ceux du Congrès pharmaceutique international, tenu au mois d'août 1874 à Saint-Pétersbourg;

C. Engager le gouvernement russe à prendre l'initiative, conformément à la demande dudit Congrès, afin d'amener les autres puissances à faire ce qui dépend d'elles, pour obtenir la pharmacopée internationale;

D. Exprimer le désir qu'un certain nombre de médecins et même de vétérinaires fassent partie, avec les pharmaciens, de la commission internationale qui sera chargée d'arrêter le travail définitif de cette œuvre importante;

E. Joindre ses vœux à ceux exprimés, à peu près dans les termes suivants, par le Congrès de Saint-Pétersbourg :

a) Le texte de la pharmacopée internationale devra être en latin;
b) Le système décimal des poids et mesures sera de rigueur;
c) Toutes les températures seront prises à l'échelle centigrade;
d) La nomenclature chimique sera établie suivant un plan uniforme

(celle de Berzelius a paru rallier la majorité des membres du Congrès de Saint-Pétersbourg);

e) Les noms, pour la désignation des drogues, devront être bien exacts et aussi simples que possible;

f) Les drogues importantes seront l'objet d'une description concise et la quantité minima du principe actif, qu'elles devront contenir, sera rigoureusement établie chaque fois que la chose sera possible;

g) Les préparations galéniques seront aussi simples que possible et décrites suivant un même plan;

h) On indiquera le maximum des impuretés que pourront renfermer les produits chimiques.

M. Madsen lit à ce sujet la note suivante:

NOTE SUR LA PHARMACOPÉE UNIVERSELLE

Par M. H.-P. MADSEN, vice-président de la Société pharmaceutique de Copenhague.

Monsieur le Président,

Vous me permettrez d'ajouter quelques mots à ce qu'ont dit les deux orateurs précédents. Je crois que la question d'une pharmacopée universelle est une question grave et importante, non-seulement pour les pharmaciens, mais aussi pour les médecins et pour tout le public. Comme membre du Congrès pharmaceutique à St-Pétersbourg, je puis donner quelques renseignements sur l'état de cette question pour le moment. La Société de pharmacie de Paris a présenté à St-Pétersbourg par M. Méhu un projet d'une pharmacopée universelle. On a reçu ce projet avec de vifs et grands remerciements, mais en même temps on a trouvé que le projet devait être rédigé d'une manière encore plus internationale. Il a donc été nommé une commission pour faire des observations sur le projet français.

Le Comité actuel est formé par tous les délégués de l'étranger et des membres des différentes Sociétés pharmaceutiques de la Russie.

Le siége de la commission est à St-Pétersbourg, le président est Son Excellence M. le professeur Trapp, le secrétaire est M. Jordan.

Le projet français a été divisé entre les délégués et ils ont fini leurs travaux depuis bien longtemps. Le comité à St-Pétersbourg a eu un grand travail pour rassembler et fondre en une unité tous ces différents exposés. La diversité des langues a été aussi une grande difficulté. Le projet français a été rédigé en français et les exposés des délégués ont été rédigés en français, en anglais et en allemand. On m'annonce maintenant de Saint-Pétersbourg, et j'en ai les lettres en main, que les difficultés sont presque vaincues. Le secrétaire, M. Jordan, m'écrit qu'il a fini la rédaction de la pharmacopée universelle, qu'elle est traduite en latin, qu'elle sera discutée et adoptée ces jours-ci à St-Pétersbourg et sera dans peu de temps envoyée aux différentes Sociétés de l'Europe.

L'article le plus significatif adopté au Congrès de St-Pétersbourg est ainsi conçu: « Le projet modifié de pharmacopée fait par le comité et sanctionné par les réunions pharmaceutiques doit, à la demande de la Société pharmaceutique de St-Pétersbourg, être soumis aux gouvernements des États par le gouvernement impérial de Russie, par voie diplomatique. On

devra ajouter la demande de nommer aussitôt que possible une commission d'enquête pour faire la preuve de cette pharmacopée internationale, pour que celle-ci soit ou adoptée sans être changée ou servir de fondation pour une nouvelle pharmacopée internationale, dont on a grand besoin. » Messieurs les pharmaciens ont introduit la question d'une pharmacopée internationale, mais nous ne pourrons pas réussir sans l'aide des gouvernements et des médecins. Le gouvernement russe n'a pas officiellement accepté notre demande, mais nous avons l'espoir fondé qu'il le fera. Quant aux médecins, je crois que ce Congrès est le lieu où cette question peut avancer, surtout dans un pays qui toujours est au premier rang quand il s'agit de progrès civilisateurs.

A la suite de la lecture de ces trois mémoires, le principe de l'uniformité en médecine est adopté et une commission composée de MM. Seguin, Gille, Madsen et Brun est chargée de rédiger les conclusions communes à ces rapports et à les présenter à l'assemblée générale[1].

M. Pacchiotti demande que les trois mémoires soient imprimés en entier, comme traitant une question d'un intérêt général. La solution pratique du problème est difficile, parce que les gouvernements le considèrent comme secondaire; M. Pacchiotti s'en référerait volontiers à l'intervention du Gouvernement suisse.

M. Dunant propose que le congrès international des sciences médicales élabore et adopte dans sa prochaine session un plan relatif aux observations météorologiques qu'il serait utile de recueillir d'une manière uniforme dans toutes les stations médicales (Sources minérales et thermales, bains de mer, établissements hydrothérapiques, cures d'air, stations alpestres), afin d'en établir la climatologie comparée nécessaire pour guider le médecin dans le choix à faire entre les diverses localités, dans l'intérêt de ses malades. (Adopté.)

M. Seguin rapporte qu'aux États-Unis on a obtenu des résultats statistiques intéressants sur certaines maladies, par exemple l'idiotie, au moyen de questionnaires.

M. H.-Cl. Lombard regrette que, dans le dernier recensement fait en Suisse, les maladies mentales telles que le crétinisme, l'idiotie et la folie n'aient pas été classées dans des catégories spéciales.

M. Garnier lit un mémoire sur la création et l'utilité des instituts *galactopédiques*. Il voudrait que près des grandes villes, vu l'insuffisance des femmes à nourrir leurs enfants, on créât des établissements pour faciliter l'allaitement par le lait des animaux. Le lait d'ânesse est celui dont la composition chimique lui paraît la plus favorable. Mais il recom-

[1] Cette communication a été faite et discutée à l'Assemblée générale dans la séance du 14 septembre (voy. page 102).

mande particulièrement la chèvre comme étant l'animal qui se prête mieux à l'allaitement direct d'un enfant.

Le Président communique à l'assemblée que M. le prof. Diday, de Lyon n'ayant pu se rendre au congrès, la communication qu'il avait annoncée sous le titre de *Comment naissent et finissent les épidémies* (page xxxix) ne sera pas discutée par le congrès.

M. Seguin rapporte qu'à New-York on a planté avec succès des cèdres, des eucalyptus, des peupliers qui ont donné d'heureux résultats comme prophylaxie des épidémies.

Le Président communique une lettre de M. Gabrielli, médecin dans la marine italienne, qui propose la substitution du sulfate de zinc aux mercuriaux dans le traitement de la syphilis.

La séance est levée.

Les Secrétaires :
J. Pétavel, H.-Ch. Lombard.

SÉANCE DU 14 SEPTEMBRE

Présidence de M. H.-Cl. Lombard.

Le procès-verbal est lu et adopté.

M. Magnan fait la lecture de son rapport.

INFLUENCE DE L'ALCOOLISME
SUR LES MALADIES MENTALES

Par M. le Dr MAGNAN, médecin de l'asile des aliénés de Saint-Anne, à Paris.

Les progrès incessants de l'alcoolisme, l'influence pernicieuse qu'il exerce sur l'individu, sur la descendance, aux points de vue physique, intellectuel et moral font de cette intoxication un fléau pour l'humanité, un danger pour la société. Aussi cette étude s'impose-t-elle au Congrès, s'adressant à tous, à l'hygiéniste, au médecin et au chirurgien.

I. — L'alcool produit de toute pièce la folie et cette folie a des caractères généraux constants offrant toutefois, suivant les sujets et la qualité des boissons, des modifications au point de vue de la marche et de l'intensité des phénomènes ou de la prédominance de quelques-uns d'entre eux.

En France, la différence est grande entre l'alcoolisme de l'ouvrier des grandes villes et celui du paysan des pays vignobles. Pour le premier, la boisson ordinaire est de l'eau-de-vie ou du vin résultant d'un vinage avant

tout lucratif, du vin qui n'est autre que de l'alcool dilué, de l'alcool de grains, de betteraves, de pommes de terre, c'est-à-dire une substance fort délétère. Le second boit du vin non adultéré, contenant son alcool propre, l'alcool éthylique, combiné à plusieurs autres principes immédiats, comme le tannin qui, loin de nuire, corrigent, dans certaines limites, son action tonique.

Dans d'autres pays, en Écosse, par exemple, l'alcoolisme revêt des caractéres promptement graves chez des individus qui ne pouvant satisfaire leur passion avec du whiskey (alcool d'orge), recherchent et s'estiment heureux de boire, à bas prix, les résidus des opérations de cet alcool infiniment plus toxique que le whiskey lui-même. Tous ces faits, faciles à établir directement, sont confirmés par les recherches expérimentales. M. Cros, dès 1863, fait connaître l'action éminemment nuisible de l'alcool amylique. M. Rabuteau démontre dans ses *éléments de toxicologie* (1873), que les alcools sont d'autant plus dangereux que leur composition atomique est plus complexe. Enfin, MM. Dujardin-Beaumetz et Audigié, arrivent à des résultats à peu prés analogues par l'étude comparative des alcools éthylique ou vinique, propylique, butylique et amylique; ces expérimentateurs ont noté que les phénomènes toxiques provoqués par les divers alcools, sont de même nature et diffèrent seulement par leur degré d'intensité, progressivement plus accusé à mesure que les proportions de carbure d'hydrogène augmentent. Ainsi la dose mortelle chez les chiens est par kilogramme de poids du corps pour ces différents alcools : 7 gr. 09: 4 gr. 32; 2 gr. 15; 2 gr. 02; en d'autres termes, l'alcool amylique est presque quatre fois plus toxique que l'éthylique. Toutefois, selon les prévisions de M. Dumas, MM. Dujardin-Beaumetz et Audigié ont trouvé que cette loi n'était pas rigoureusement exacte, quand on l'applique à tout le groupe des alcools mono-atomiques, et si les alcools méthylique, heptilique, octylique conservent une action toxique presque aussi grande que l'alcool butylique, l'alcool cétylique ($C^{16} H^{34} O$), dont les proportions de carbone et d'hydrogène sont si considérables, n'a aucune propriété toxique. Cette inertie semble dépendre de son insolubilité à la température ordinaire, dans l'eau et dans l'alcool, qu'on l'introduise sous la peau ou qu'on l'administre par l'estomac. Quoi qu'il en soit, le fait général qui résulte de ces études est, je le répéte, que les différents alcools ont une action progressivement plus toxique à mesure que leur composition atomique devient plus complexe.

D'autre part, en dehors de l'alcool, on sait que certaines substances qui entrent dans la composition des liqueurs des tables ont des propriétés toxiques spéciales; l'absinthe en particulier, détermine à faible dose, des vertiges et des secousses musculaires, et à dose élevée, des attaques d'épilepsie et du délire. Je ne pense pas devoir rappeler les expériences bien connues sur l'action comparative de l'alcool et de l'absinthe, expériences que les docteurs Amory, de Boston, et Challand, de Lausanne, ont répétées et qui confirment les résultats déjà obtenus. La démonstration expérimentale a servi de guide dans l'étude des phénomènes plus complexes observés chez l'homme. C'est ainsi que le délire prématuré des buveurs d'absinthe, que les attaques épileptiques qui les frappent, peuvent aujourd'hui être rapportées à leur véritable cause, et que le traitement lui-même, en ce qui concerne les attaques, peut être dirigé avec plus de sûreté. La clinique d'ailleurs s'enrichit chaque jour de nouveaux faits, et dernièrement encore M. Prevost rapporte plusieurs observations de ce genre dans son travail sur le délire alcoolique. Dans la plupart des cas étudiés par les auteurs, se trouve signalé un délire avec des hallucinations qui, semblable à celui de l'alcoolisme, au point de vue des caractères généraux, offre un mode d'évo-

lution différent; tandis que l'alcool a besoin de préparer son terrain pour faire éclore le délire, l'absinthe le fait naître promptement chez l'homme, mais toutefois, à cause du mode d'administration, avec beaucoup moins de brusquerie et de rapidité que chez les animaux, le chien, par exemple, sur lequel on peut d'emblée, immédiatement produire des hallucinations avec de la frayeur, des cris, de la colère et de l'agitation.

Pour les troubles physiques, l'absinthe a aussi sa manière spéciale d'agir; elle provoque, à faible dose, des secousses musculaires et des vertiges, et si ces phénomènes passent parfois inaperçus, chez l'homme, dès que l'intoxication se complète, apparaissent des accidents irrécusables, visibles pour tous, des attaques épileptiques. L'attaque d'épilepsie n'est point la plus haute expression des troubles de la motilité chez les alcooliques, ce n'est pas le degré le plus élevé de cette trémulation générale que l'on trouve dans le *delirium tremens*, c'est un accident d'un autre ordre qui se surajoute aux autres phénomènes moteurs. Il suffit, pour s'en convaincre, de remarquer les circonstances au milieu desquelles les attaques se produisent. Tantôt elles surprennent le malade au début, tantôt au déclin de l'accès de délire alcoolique, quand le tremblement est peu accusé; d'autres fois, au contraire, elles se montrent au milieu de l'accès quand le tremblement est à son apogée; mais, quel que soit le moment de l'attaque, le tremblement reste, après elle, ce qu'il était avant. Il diminue ensuite si l'accès de délire alcoolique est vers son déclin, il augmente, au contraire, si l'attaque est survenue au début. Il n'y a donc pas de corrélation entre l'attaque et le degré de tremblement. Du reste, chez les animaux, l'attaque est produite immédiatement sans tremblement et quelquefois même sans la moindre secousse préalable. L'alcool, de son côté, n'a pas la propriété que l'on pourrait appeler épileptisante; dans les très-nombreuses expériences sur l'animal pratiquées avec toute la série des alcools, on n'a jamais obtenu d'attaques épileptiques, pas même dans le cas où les animaux ont été soumis à l'usage prolongé du poison.

Si chez l'homme des attaques d'épilepsie se montrent à la suite d'abus alcooliques, on peut être assuré que l'individu a eu, précédemment à ses excès, des attaques d'épilepsie et n'est autre qu'un épileptique, ou bien qu'il est prédisposé à cette névrose et que l'alcool a agi comme cause excitante. Aussi, qu'arrive-t-il dans la plupart de ces cas, c'est que les attaques se reproduisent, se répètent en l'absence de nouveaux abus, tandis que l'épilepsie absinthique a comme caractère de cesser avec les abus d'absinthe. Il est rare que les attaques absinthiques soient graves, elles se terminent ordinairement d'une façon favorable et lorsqu'elles se reproduisent plusieurs fois, elles sont généralement séparées par un espace de plusieurs heures; toutefois, exceptionnellement, elles peuvent être plus rapprochées, ne laisser entre elles qu'un intervalle de quelques minutes; dans ce cas l'individu peut succomber à la troisième ou à la quatrième crise ou bien rester dans un état comateux qui se termine par la mort. Mais, dans la grande majorité des cas, une ou deux attaques au plus se montrent, elles deviennent un avertissement pour l'entourage et le malade, les abus d'absinthe sont suspendus provisoirement et ce temps de répit suffit à l'apaisement des accidents aigus.

L'alcool à la longue peut amener aussi des convulsions, mais celles-ci ne se montrent plus sous la forme d'attaques franches d'épilepsie, leur mécanisme est tout autre. Ce ne sont plus des attaques toxiques, développées sous l'influence spéciale d'un poison, ce sont des attaques convulsives épileptiformes analogues à celles que présentent les paralytiques généraux, les déments séniles, les malades atteints de tumeur cérébrale, attaques dépen-

dant des lésions profondes déjà produites dans le centre nerveux par l'usage prolongé des boissons spiritueuses. En résumé, il serait nécessaire de préciser ce que l'on doit entendre par épilepsie dite alcoolique et de s'assurer si réellement chez des sujets non prédisposés, il existe des cas d'épilepsie dépendant uniquement des abus alcooliques; pour ma part, je n'ai jamais observé de cas de ce genre.

II. — Un autre fait d'une importance capitale pour la pathogénie, la séméiologie et la thérapeutique, c'est la détermination exacte de ce que l'on doit entendre par *delirium tremens.*

Que signifie, en effet, le terme *delirium tremens?* Est-ce le délire qui survient chez les alcooliques à la suite d'excès récents de boissons? Est-ce le délire alcoolique avec fièvre qui survient dans le cours de l'alcoolisme? Est-ce le délire qui chez les alcooliques s'associe aux affections intercurrentes ou aux traumatismes? Ces différents états qui se rattachent à des phases aiguës de l'alcoolisme chronique ne sauraient cliniquement être confondus, et cependant, pour les deux formes d'alcoolisme aigu, simple ou apyrétique et fébrile ou grave, le diagnostic devient parfois très-difficile. En présence, en effet, de malades affectés d'alcoolisme aigu, on est parfois fort embarrassé pour savoir quels sont les cas graves, quels sont au contraire, les sujets dont on peut, avec assurance, annoncer la guérison.

Supposons un alcoolisé avec les hallucinations multiples et très-actives, le tremblement de tout le corps, l'agitation, les cris, les frayeurs ou les violences résultant des perceptions illusoires et des hallucinations; si à ces phénomènes on ajoute l'injection des yeux, l'altération des traits de la face, les sueurs profuses, la fréquence et la force du pouls, on a, en résumé, les signes principaux de l'alcoolisme aigu. Eh bien! tel alcoolique chez qui les symptômes précédents existent à un haut degré, guérit facilement, tel autre, au contraire, qui, en apparence, n'est pas plus fortement frappé, se trouve gravement atteint et peut rapidement succomber. Dans les deux cas, le délire toxique présente ses caractères habituels; les hallucinations sont pénibles, mobiles, roulent sur les occupations journalières ou les préoccupations dominantes du moment. Dans quelques circonstances même, le délire se montre avec plus d'activité chez les alcoolisés dont l'accès aigu n'offre aucun danger; de là l'erreur possible, si l'on se basait sur les manifestations les plus saillantes et sur l'intensité des phénomènes intellectuels pour juger du degré de gravité du *delirium tremens.* C'est donc en dehors de l'agitation, en dehors des troubles de l'intelligence qu'il faut chercher les symptômes capables de guider dans le diagnostic et le pronostic.

Le premier signe du *delirium tremens* fébrile, le plus important, est fourni par l'élément *fièvre*, que le thermomètre permet d'apprécier exactement. Toutes les fois que chez un malade atteint d'alcoolisme aigu, sans complications pectorale, abdominale, sans traumatisme, sans affection intercurrente, en un mot, capable par elle-même de provoquer et d'entretenir la fièvre; toutes les fois, disons-nous, que la température prise au rectum, après avoir oscillé pendant deux ou trois jours autour de 39 degrés centigrades, s'élèvera à 41°, le pronostic sera grave, et la gravité augmentera avec l'accroissement ou la persistance même de cette élévation de température. Lorsqu'au contraire, après une élévation assez rapide à 39° ou même à 40°, on voit, au bout de 24 ou de 48 heures, le thermomètre baisser, le pronostic cesse d'être fâcheux et bientôt l'ensemble même des symptômes fait prévoir une solution favorable. Dans les cas d'alcoolisme aigu à forme bénigne, la colonne peut s'élever jusqu'à 38 degrés 2 ou 3 cinquièmes, par suite de l'agitation quelquefois extrême de l'alcoolique, mais cette

limite est rarement dépassée, et, dans tous les cas, aussitôt que le malade a un moment de répit, la colonne thermométrique descend rapidement et oscille autour de 38 degrés.

Le pouls est variable, il ne suit pas d'une façon régulière la marche de la température et ne peut fournir par lui-même de renseignements précis. Un second signe d'une grande valeur est fourni par les désordres du mouvement, et ici encore il faut distinguer l'intensité même, l'activité de ces troubles moteurs avec leur durée, leur persistance et leur degré de généralisation. Un alcoolique, par exemple, présente un tremblement énorme des bras, des jambes, de la face, si ce tremblement ne persiste pas, s'il n'occupe pas tous les muscles du corps, on peut se rassurer, c'est un coup de fouet, un accident passager qui s'apaisera souvent, sans laisser de traces fâcheuses de son passage ; mais si le tremblement d'une intensité d'ailleurs moyenne s'est emparé de tous les muscles du corps, s'il s'accompagne de secousses et surtout de frémissements et d'ondulations musculaires, si tous ces phénomènes persistent, sans disparaître pendant le sommeil, on arrive dès le second ou le troisième jour à l'épuisement nerveux, à un abattement complet des forces, à un état des plus graves. Ces deux signes si caractéristiques, faciles à reconnaître, pourront néanmoins, si l'on n'y prend garde passer inaperçus.

La peau, en effet, souvent sudorale, ne permet au toucher qu'une appréciation incomplète de la température, il faut absolument recourir au thermomètre. D'autre part, si le frémissement musculaire, les ondulations, les petites secousses, sont peu accusées au visage, on ne songe pas à appliquer la main sur le corps et à sentir ainsi sous les doigts les cris de souffrance de la moelle, dont les forces excito-motrices s'épuisent vainement dans cette activité stérile, tumultueuse, désordonnée; la main apposée sur les cuisses, sur les muscles du dos, sent, en pressant un peu, les ondulations et les frémissements avec des secousses jusque dans les parties profondes. Si l'on s'en tient à la simple contemplation de la surface de la peau, on aperçoit, sans doute, les petites saillies et les dépressions, les petites ondes que produisent les contractions inégales et irrégulières des faisceaux musculaires, mais, en réalité, on ne se rend pas compte de l'intensité d'un travail aussi continu et aussi généralisé.

Ces deux signes, fièvre et tremblement, existent d'ordinaire simultanément, mais ce serait une erreur de croire que la fièvre est sous la dépendance du tremblement et qu'elle en est la conséquence. La fièvre a son existence propre, et, dans quelques cas, elle se montre très-violente avec un faible tremblement et en l'absence même de phénomènes spasmodiques. On voit, enfin, survenir souvent de la faiblesse musculaire. Les malades qui les deux ou trois premiers jours peuvent se tenir debout, marcher malgré la trémulation générale, chancellent ensuite, serrent plus faiblement quoique le tremblement n'ait pas augmenté. Cette paralysie incomplète, plus marquée ordinairement dans les membres inférieurs, trouve fréquemment une explication suffisante dans les hypérémies parfois si considérables et les hémorrhagies plus ou mons étendues que révèle l'autopsie, sans compter l'action spéciale du poison qui déjà s'est exercée plus particulièrement sur la moelle, et a rendu plus active l'influence des autres causes. Ce troisième signe basé sur l'état des forces musculaires a moins d'importance que les deux précédents tirés de la température et du frémissement avec secousses musculaires, parce qu'il n'est pas constant et à cause surtout de son apparition plus tardive.

La fièvre, le tremblement, la faiblesse musculaire sont les éléments essentiels qui séparent le *delirium tremens* fébrile du *delirium tremens* sim-

ple ou apyrétique ; la forme fébrile se distingue également d'une façon complète du *delirium tremens* associé aux affections intercurrentes et aux traumatismes.

Le *delirium tremens* fébrile, en effet, survient presque toujours à la suite d'excès récents et nombreux de boissons ; le *delirium tremens* associé aux affections intercurrentes se déclare chez l'alcoolique chronique, sans excès nouveaux à l'occasion uniquement de la maladie qui vient le frapper accidentellement.

Dans le premier, la fièvre élément essentiel de la maladie est indépendante de toute lésion locale ; dans le second, la fièvre a des sources multiples, depuis la pneumonie, l'erysipèle, la péricardite, etc., jusqu'au traumatisme accidentel ou thérapeutique, et elle suit naturellement le cycle fébrile ou la marche de l'affection intercurrente.

Dans ces deux formes de *delirium tremens*, on doit tenir compte du degré d'intoxication chronique auquel est arrivé l'individu, mais tandis que, d'un côté, la gravité dépend surtout de l'intensité même de l'accès aigu, de l'autre côté, elle se trouve sous la dépendance de la maladie surajoutée.

Dans l'union pathologique entre une affection intercurrente et l'alcoolisme, les phénomènes alcooliques développés accidentellement, offrent des degrés très-différents d'intensité ; non-seulement le délire se traduira quelquefois simplement par des hallucinations nocturnes avec des cauchemars, mais les troubles de la motilité se borneront assez souvent à un tremblement plus ou moins étendu des mains, ou des bras et des jambes, ou des bras, des jambes et de la face, et ne s'accompagneront pas de cette trémulation si remarquable de tous les muscles du corps qui se présente dans le *delirium tremens* fébrile.

Enfin dans ce dernier, en dehors de l'hypérémie aboutissant quelquefois à l'hémorrhagie et attestant ainsi l'irritation très-violente des centres nerveux, on ne trouve guère à l'autopsie, dans les différents systèmes, que les altérations plus ou moins avancées de l'alcoolisme chronique (stéatose et sclérose) ; il n'en est pas de même dans l'autre forme du *delirium tremens*, qui, en dehors des altérations de l'alcoolisme chronique, présente les lésions propres à la maladie intercurrente, lésions souvent très-étendues et cause principale de la terminaison funeste.

Les caractères différentiels si tranchés qui viennent d'être examinés dans les trois formes de *delirium tremens*, établissent entre elles une ligne de démarcation qui les sépare complétement. Il n'est pas nécessaire d'y insister.

III. — A mesure que l'intoxication alcoolique progresse, il survient de la démence, des paralysies partielles, quelquefois aussi la paralysie générale. Est-ce là une maladie nouvelle, une complication, ou bien est-ce un des modes d'évolution de l'alcoolisme chronique ? Pour répondre, il suffit de rappeler que sous l'influence de l'alcool un double processus se développe ; l'expérimentation physiologique, les recherches d'anatomie pathologique ont démontré cette double tendance morbide.

L'organisme, en effet, subit dans son entier des modifications profondes, il est frappé de dégénérescence graisseuse. C'est là le fait le plus fréquent ; mais la stéatose n'est pas seule, avec elle se produit une tendance aux irritations chroniques diffuses, double processus (sclérose et stéatose) qui devient la caractéristique de l'alcoolisme chronique. Selon la prédominance dans les centres nerveux, de l'une ou de l'autre de ces lésions, nous voyons l'alcoolique chronique marcher vers la démence (stéatose et athérôme), ou vers la paralysie générale (sclérose interstitielle diffuse).

Ces altérations organiques, d'ailleurs, se présentent avec les mêmes caractères dans les muscles, les glandes, et pour le foie, en particulier, on sait que la cirrhose ou la dégénérescence graisseuse sont l'apanage de l'alcoolisme chronique.

L'encéphalite interstitielle diffuse ou paralysie générale est donc le résultat de l'évolution régulière de l'un des processus pathologiques de l'alcoolisme, ce n'est point une complication intercurrente, mais bien un mode de terminaison de l'alcoolisme chronique.

IV. — L'alcool, dans les vésanies, agit comme excitant, mais il se produit, de toute pièce, une folie et cette folie alcoolique a des caractères généraux constants. Rappelons rapidement les symptômes intellectuels, on les distinguera mieux ensuite dans leurs combinaisons avec les diverses formes mentales.

L'abus prolongé de l'alcool, après les phénomènes passagers de l'ivresse, après une période intermédiaire d'irritabilité, d'inquiétude, d'impressionabilité, amène un véritable délire; celui-ci est le résultat du privilége singulier que possèdent les boissons spiritueuses d'agir sur le cerveau dans une direction déterminée et de susciter dans les centres perceptifs des sensations toujours de nature pénible, si bien que chaque sens devient pour le malade alcoolique un objet de torture. Ces hallucinations varient à l'infini, mais elles reflètent souvent l'objet, soit des occupations journalières, soit des préoccupations dominantes du moment, avec cependant un choix particulier pour ce qui est le plus pénible, le plus désagréable. Un troisième caractère de fausses sensations et de perceptions illusoires, est leur mobilité: hommes, choses ou animaux, tout ce qui fait l'objet des hallucinations se meut et se déplace; de là aussi la mobilité, la rapidité des idées et des actes de l'alcoolique, qui, d'ailleurs, anxieux, inquiet, suppliant ou agressif, intervient toujours de la manière la plus active.

Voici, d'ailleurs, au milieu de quelles préoccupations le malheureux alcoolisé se trouve placé sous l'influence des troubles sensoriels. Par la vue : il se figure avoir devant lui des animaux immondes, des voleurs, des assassins; il assiste aux scènes les plus navrantes; il se voit au milieu des flammes, devant l'échafaud. Par l'ouïe : il croit entendre des injures, des menaces, des accusations contre son honneur, sa moralité, il entend des gémissements, des plaintes, des cris, le cliquetis des armes. Par l'odorat : ce sont les puanteurs les plus désagréables qui l'affectent, des odeurs qui le suffoquent; il croit respirer un air empesté. Par le goût : il n'est pas de substances nauséabondes qu'il ne perçoive, de poison qu'il ne sente. Enfin par le toucher : il se croit soumis aux supplices les plus épouvantables; il sent la lame du couteau pénétrer dans ses chairs et le mutiler affreusement, ou bien c'est la reptation d'un serpent qui glisse sur sa peau et l'enlace; ce sont des insectes, des vers qui rongent son corps qu'il voit tomber en lambeaux; des nuées de mouches qui pénètrent dans sa bouche, dans ses narines, dans ses yeux; ou bien encore il se noye, il est jeté dans un précipice.

Sous l'influence de ces hallucinations, le malheureux patient réagit de diverses manières : il s'excite, se défend, menace, frappe ou bien reste immobile, accablé, atterré. De là ses différentes attitudes : maniaque, mélancolique, stupide, puisant toutes leur origine dans la même cause, mais variant suivant les degrés d'intensité de cette cause. On observe une gradation successive dans le développement de ces phénomènes. On passe du simple trouble fonctionnel à l'illusion, de celle-ci à l'hallucination confuse d'abord unique, puis multiple et devenant peu à peu hallucination nette, précise,

distincte, s'imposant en un mot comme la réalité. A mesure que l'amélioration se produit, les phénomènes disparaissent graduellement, d'après un ordre décroissant analogue, c'est-à-dire que l'hallucination précise mène à l'hallucination confuse, celle-ci à l'illusion, qui à son tour est suivie d'un simple trouble fonctionnel. Telle est l'évolution habituelle des phénomènes hallucinatoires dans l'alcoolisme. Exceptionnellement toutefois ils peuvent arriver d'emblée à leur apogée, c'est ce qui se produit chez les buveurs d'absinthe.

V. — Le délire alcoolique une fois connu, comment intervient-il dans les maladies mentales? D'une manière générale on peut dire que dans les combinaisons qu'il offre avec celles-ci, l'alcool agit parfois comme simple excitant et rend plus apparents sans les modifier les symptômes de l'affection première; d'autres fois, au contraire, atteignant plus profondément l'organisme malade, l'agent toxique impose son délire spécial qui vient se greffer sur le trouble cérébral préexistant et l'influence de diverses manières.

Nous avons déjà vu le rôle puissant de l'alcoolisme dans le développement de la paralysie générale, qu'il peut à lui seul faire naître, mais d'autres fois son influence se fait sentir chez des paralytiques généraux de causes diverses. Ceux-ci, en effet, par les caractères particuliers de leur délire, sont non-seulement poussés à boire, mais encore entraînés à solliciter et à provoquer eux-mêmes les occasions de boire, aussi peut-on, chez eux, observer tous les degrés de l'intoxication aiguë. Tantôt l'alcool, pris en petite quantité, excite, stimule cette activité maladive déjà si prompte à se montrer chez les paralytiques; d'autres fois dépassant cette limite, outre l'excitation, il provoque des illusions, quelques hallucinations; enfin à un degré plus élevé, il fait naître un accès de délire alcoolique qui masque à la fois les symptômes physiques et les symptômes intellectuels de la paralysie générale, rend impossible toute appréciation exacte de la portée intellectuelle et par les hallucinations suscite des idées délirantes qui se placent au premier plan et cachent toute autre manifestation. D'autre part, le tremblement alcoolique beaucoup plus accusé domine les phénomènes moteurs de la paralysie, et dans quelques cas, lorsque des frémissements s'emparent des muscles de la face, l'embarras de la parole lui-même perd ses caractères spéciaux.

Si, dans de telles conditions, le malade se trouve à la première période de la paralysie générale, quand les symptômes de l'encéphalite interstitielle diffuse sont encore peu accusés, il se présente sous les dehors d'un alcoolique simple, et le diagnostic est des plus difficiles; mais peu à peu les hallucinations et le délire qui les accompagne diminuent et disparaissent, le tremblement toxique s'amende, cesse à son tour, et l'on voit renaître peu à peu, un à un, en quelque sorte, les signes de la paralysie générale. Toutefois, le délire toxique peut dans quelques cas laisser sa trace après la disparition des accidents aigus, et il n'est pas très-rare d'observer pendant plusieurs mois encore des hallucinations et des idées de persécution qui s'ajoutent aux conceptions ambitieuses et hypochondriaques habituelles.

Dans la démence sénile l'alcoolisme exerce une influence analogue; l'alcool peut agir à titre d'excitant, ou bien à dose suffisante, provoquer son délire particulier. Son action se fait sentir aussi sur les lésions anatomiques dont il active l'évolution. La combinaison de l'alcoolisme avec la démence sénile, moins fréquente qu'avec la paralysie générale, n'est pas rare cependant et l'on voit assez souvent arriver dans les asiles, des déments séniles dans un accès de délire alcoolique ou d'agitation à la suite d'abus de boissons. Ici encore les phénomènes toxiques disparaissent assez rapidement

pour laisser à découvert les symptômes habituels de la démence sénile, et dans quelques cas seulement des hallucinations avec des idées de persécution peuvent persister pendant plusieurs mois.

L'alcoolisme se combine fréquemment avec l'imbécillité, et l'on peut voir chez l'imbécile tous les degrés de l'intoxication. Chez ces sujets originellement dégradés, l'action des boissons alcooliques est beaucoup plus puissante. Leur ivresse s'accompagne fréquemment d'accès de violente colère et quelquefois de fureur; la démence, d'une part, arrive plus rapidement chez eux à la suite des excès, et sur un petit nombre d'imbéciles que nous avons vu devenir paralytiques, la plupart s'étaient adonnés à l'ivrognerie.

Il n'est pas rare encore de voir se développer chez les imbéciles des impulsions sous l'influence des abus de boissons et chez deux imbéciles incendiaires, récemment observés, l'acte avait été accompli après l'ingestion d'une certaine dose d'eau-de-vie.

Les épileptiques encore plus que les imbéciles, subissent une fâcheuse influence de l'alcoolisme, et si exceptionnellement on trouve quelques malades chez lesquels les abus de boissons n'augmentent pas la fréquence des crises, le plus grand nombre, au contraire, tombent davantage quand ils ont bu, et bien des épileptiques doivent aux excès de boissons les manifestations premières d'une maladie qui aurait pu longtemps encore rester latente. L'épileptique alcoolisé est un des malades les plus dangereux, il ajoute aux impulsions parfois si terribles qu'il tient de la maladie, celles qu'il puise dans l'intoxication.

Un fait très-curieux au point de vue clinique, c'est, chez les épileptiques alcoolisés, l'existence possible sur les mêmes sujets de deux espèces de délire; l'un qui suit l'attaque épileptique et dont les malades n'ont aucune conscience, dont ils ne conservent nul souvenir, l'autre éloigné des crises et dont les malades se rappellent parfaitement, comme du reste tous les alcooliques ; ils racontent leurs hallucinations, leurs idées pénibles, les actes accomplis sous l'influence des conceptions délirantes; et quand ils s'améliorent, ils passent volontiers en revue les diverses phases de leur accès délirant, se rendant parfaitement compte de leurs erreurs.

Les deux accès de délire ont quelquefois le même caractère; en voici un exemple : un homme de 36 ans, épileptique alcoolisé, s'imagine après une attaque, être poursuivi par un individu qui veut l'assassiner; il crie, se défend, puis tout à coup il se précipite sur son domestique qu'il cherche à étrangler. Une heure après, devenu plus calme, il ne conserve aucun souvenir de la scène de violence qui vient de se passer; vers le soir il entend des menaces, des injures, il voit des animaux, il aperçoit des incendies, il s'excite encore et passe toute la nuit dans les frayeurs, les lamentations, et par moments, il s'irrite et menace. Le lendemain dans la journée, il raconte avec grands détails, tout ce qui s'est passé la nuit, quant à l'agression contre le domestique à l'accès consécutif à la crise, ils sont pour lui non avenus, il ne se souvient absolument de rien.

Plus rarement, les accès de délire ont des caractères différents. Ainsi, un ancien militaire, âgé de 40 ans, épileptique alcoolisé, après une attaque survenue dans la rue, s'est cru un grand personnage; il s'imaginait que les passants se prosternaient devant lui, il donnait des ordres, réclamait son équipage, et il a été arrêté au milieu de ces conceptions ambitieuses. Arrivé à l'asile Sainte-Anne, il présente des hallucinations pénibles pendant quelques jours, il voit des chats, des rats, il entend des menaces, il se croit poursuivi par des voleurs, etc.; mais, tandis qu'il conserve plus tard un entier souvenir de son délire à Sainte-Anne, il ignore complétement ce qui s'est passé

après son attaque, lors de son arrestation dans la rue, et il est très-surpris lorsqu'on lui parle de ses idées ambitieuses.

On voit donc chez le même sujet deux états différents, à manifestations distinctes conservant leurs caractères particuliers et marchant simultanément; mais ce serait une erreur de croire qu'ils n'exercent aucune influence l'un sur l'autre; au contraire, l'existence d'une névrose rend plus active l'action du poison, et celui-ci, d'autre part, rend aussi plus violent le délire qui suit les attaques. Il faut ajouter que les attaques d'épilepsie absinthique peuvent s'accompagner comme l'épilepsie ordinaire, d'un accès de délire aveugle et dont le malade ne conserve aucun souvenir. Ces faits très-nombreux et faciles à observer ont une grande importance, non-seulement au point de vue clinique, mais aussi au point de vue médico-légal.

L'alcoolisme aggrave singulièrement certaines formes mentales, certains délires partiels, le délire des persécutions, en particulier, dans lequel existent déjà des idées de nature pénible. Dans la majorité des cas on peut faire la part du délire préexistant et celle de l'intoxication.

M. Lasègue rappelant à ce sujet les caractères du délire du persécuté dit : « Non-seulement le champ des inquiétudes est ainsi limité, mais dans cette sphère rien n'est mouvant. Le délire monotone tend à se stéréotyper. Le complot une fois organisé l'est si bien qu'il fonctionne presque sans variations, tout au moins sans grands écarts. Celui qu'on accuse d'être un voleur est toujours accusé d'avoir volé, celui qu'on magnétise est toujours plus ou moins magnétisé, celui qu'on a empoisonné par les aliments continue à être l'objet d'un empoisonnement de même nature.

Dans le délire alcoolique, nous le savons, c'est, au contraire, la mobilité, la multiplicité, la variété qui caractérisent les conceptions délirantes.

Aussi, dès que le délirant partiel se soumet à l'action prolongée des boissons spiritueuses, il change d'attitude, il devient actif, mobile, inquiet, loquace, il est en proie à des hallucinations de tous les sens, et ces symptômes ne s'amendent et disparaissent qu'avec la sobriété. Quelquefois l'entrée dans les asiles est motivée par l'apparition des accidents alcooliques qui ont provoqué l'activité du délire et l'agitation.

L'alcoolisme complique habituellement la dipsomanie, forme particulière, on le sait, de monomanie instinctive, sur laquelle M. Trélat, Marcé et bien d'autres ont attiré l'attention.

Le dipsomane avant de boire se trouve dans des conditions analogues à celles du mélancolique; il est triste, inquiet, il dort mal, perd l'appétit, éprouve de l'anxiété précordiale ; c'est un aliéné ordinaire. Au début quand les accès de dipsomanie sont séparés par de longs intervalles, l'ivresse seule les accompagne et ne laisse pas de traces de son passage, mais plus tard quand ils se rapprochent et que l'alcool agit d'une façon plus continue, les hallucinations, le délire se développent à leur tour, et comme pour les autres formes mentales, après avoir joué le rôle d'excitant, l'alcool imprime son délire spécial, si bien que le dipsomane se présente avec le délire alcoolique et ce n'est qu'après la disparition des accidents aigus que l'on retrouve la maladie principale, la dipsomanie.

Chez des alcoolisés à prédisposition morbide, l'accès de délire alcoolique subissant certaine transformation, se prolonge quelquefois indéfiniment. On voit, en effet, consécutivement aux accidents aigus, persister des conceptions délirantes, émanant des troubles hallucinatoires actuels ou passés, tantôt multiples et variables, quelquefois plus circonscrites et affectant la forme d'un délire partiel. C'est ainsi que les uns jaloux, soupçonneux, se disent trompés par leur femme et interprètent dans ce sens, absolument comme les persécutés ce qui se dit et se fait autour d'eux. D'autres, en

butte à des poursuites, s'entendent accuser d'actes obcènes et l'un d'eux est resté plus de cinq mois en butte à des hallucinations de l'ouïe toujours les mêmes, à des voix qui l'appelaient « sodomiste. » Quelquefois encore, il reste des troubles de la sensibilité générale avec des idées hypochondriaques, des craintes d'empoisonnement. Ce délire à forme mélancolique circonscrit dans quelques cas, laisse, comme les délires partiels, une certaine liberté d'esprit aux malades qui, pouvant ainsi passer plus facilement des conceptions délirantes aux actes, fournissent des exemples plus nombreux de suicide et d'homicide.

Nous nous arrêtons là, le champ de l'alcoolisme est si vaste, les questions qui s'y rattachent sont si nombreuses qu'on pourrait soumettre à la discussion un grand nombre de propositions. Pour nous limiter, nous avons choisi les suivantes parmi celles qui présentent le plus d'intérêt immédiat, faisant toutefois appel aux lumières de chacun, quelle que soit la direction donnée aux recherches, tous ces faits étant connexes et se prêtant un mutuel appui.

Les conclusions suivantes résument les principaux faits que nous avons développés.

1° L'alcoolisme présente des caractères différents selon la nature des boissons dont on abuse.

2° L'alcool par lui-même ne produit pas l'épilepsie, quand celle-ci intervient; elle dépend d'une prédisposition du sujet, ou d'une substance autre que l'alcool.

Les attaques épileptiformes de l'alcoolisme chronique reconnaissent pour cause, non la boisson ingérée, mais les lésions organiques déjà produites dans les centres nerveux.

3° Des caractères particuliers permettent de distinguer trois formes de *delirium tremens*, l'une symptomatique d'un traumatisme ou d'une affection intercurrente, l'autre spontanée, apyrétique et bénigne, la troisième spontanée, fébrile et grave.

4° L'alcoolisme peut conduire directement à la paralysie générale, certaines lésions terminales de l'alcoolisme chronique ne différant pas des lésions de la paralysie générale.

5° La folie alcoolique est distincte de toutes les autres formes de la folie, mais elle peut les compliquer, les masquer, hâter leur éclosion, accélérer leur marche, elle peut enfin être le point de départ d'un délire partiel avec tendance à la systématisation et à la chronicité.

M. Perrin croit que la seconde proposition du mémoire de M. Magnan est trop absolue. S'il est vrai que l'alcool de vin soit incomparablement moins nuisible que les autres alcools, il est difficile d'admettre qu'il ne puisse en aucun cas produire par son abus chez l'homme de véritables accès d'épilepsie.

Les troubles nerveux si variés et si profonds que les boissons alcooliques en général déterminent dans l'organisme autorisent à admettre que dans certains cas ces troubles peuvent revêtir la forme épileptique véritable. En ce qui le concerne, M. Perrin croit avoir observé dans une pratique déjà ancienne deux ou trois de ces faits.

M. Perrin se demande en outre si le vin blanc qui dans les pays où l'usage de ce vin est à peu près exclusif occasionne si souvent ces tremblements chroniques si connus chez les buveurs de vin blanc, n'est pas susceptible de produire lui-même l'épilepsie. Il fait appel à ce sujet à l'expérience et aux souvenirs de nos confrères de la Suisse, pays dans lequel le vin blanc est très en usage dans la population.

M. Fetscherin a vu peu de cas d'alcoolisme à forme épileptique, mais des cas épileptiformes. Il fait une restriction sur ce fait que l'alcoolisme peut conduire à la paralysie générale. Les habitudes des malades changent insensiblement quand existent déjà depuis longtemps des symptômes de la maladie, mais qui sont souvent cachés par la famille.

M. Van Cappelle présente les observations suivantes:

A propos de la question qui nous occupe actuellement, je me suis demandé dans quelle proportion l'abus des boissons alcooliques contribue directement ou indirectement à peupler les asiles d'aliénés. Il serait très-intéressant de connaître cette proportion dans les différents pays ; mais il sera toujours très-difficile, sinon impossible, de recueillir des chiffres, qui démontrent exactement le nombre des aliénés, chez lesquels la folie a pour cause directe ou indirecte l'abus des boissons spiritueuses. Le médecin d'un asile d'aliénés qui note les causes probables de la folie d'une personne qui entre dans son hospice, dispose de deux sources pour connaître ces causes, en premier lieu de la déclaration du médecin sur laquelle l'autorisation d'entrée dans l'hospice est délivrée, et en second lieu les indications données par la famille de l'aliéné. Sans doute la déclaration du médecin mérite plus de confiance ; il connaît le malade, sa manière de vivre, ses mauvaises habitudes, en un mot plusieurs causes qui ont contribué à l'aliénation mentale de son client, et il n'a aucune raison pour cacher la vérité entière. Les indications de la famille ne méritent pas toujours la même confiance. Les uns auront une tendance à cacher les vices du malade qui leur est cher, les autres auront une tendance à exagérer les vices du malade qui les aura fait beaucoup souffrir. Si donc les chiffres que j'ai recueillis dans les tableaux statistiques des asiles d'aliénés des Pays-Bas ne peuvent être parfaitement exacts par la raison indiquée, je crois qu'ils ne s'écartent pas beaucoup de la vérité et qu'ils sont plutôt au-dessous qu'au-dessus des chiffres réels.

Depuis 1844 jusqu'à la fin de 1876, ont été traités dans les asiles d'aliénés des Pays-Bas, 12,888 hommes et 12,704 femmes. D'après les informations prises par les médecins des asiles, l'abus des boissons alcooliques a directement ou indirectement causé l'aliénation chez 1972 hommes et 334 femmes, ce qui donne pour les hommes une proportion de 15,3 pour cent, pour les femmes de 2,6 pour cent. Est-ce beaucoup ou peu en comparaison avec d'autres nations? Je l'ignore, mais il serait sans doute intéressant de pouvoir comparer la consommation de boissons alcooliques de diverses nations avec le nombre d'aliénés traités dans leurs hospices d'aliénés.

Qu'une telle statistique augmenterait nos connaissances sur l'influence de l'alcoolisme sur les maladies mentales me paraît démontré par le fait suivant, raconté par les médecins des hospices d'aliénés des Indes néerlan-

daises, dans l'île de Java. Jamais ils n'ont observé chez les Javanais un seul cas de paralysie générale. Leur religion (les Javanais sont mahométans) leur défend l'usage des boissons alcooliques ; ils sont en général très-sobres et il paraît probable que l'absence de paralysie générale chez les Javanais doit être attribuée à l'absence de la cause principale qui amène cette forme d'aliénation mentale.

Il serait intéressant de savoir si la même observation est faite dans les Indes britanniques et en général il est à désirer que l'étude de la statistique étiologique éclaire nos connaissances sur les causes de l'aliénation mentale et spécialement sur l'influence de l'abus des boissons spiritueuses.

Il faudra comparer la consomption moyenne de boissons alcooliques par an et par tête d'une population avec les chiffres qui indiquent la quantité des cas dans lesquels l'aliénation mentale doit être attribuée à l'abus de ces boissons.

Pour finir, Messieurs, j'ajoute que dans les Pays-Bas l'usage ou plutôt l'abus de boissons alcooliques a augmenté dans les dernières années. En 1868 il a été consommé en moyenne 7,4 litres par an et par tête, et en 1875 jusqu'à 10 litres.

M. Mouat a fait lorsqu'il habitait Calcutta de curieuses observations sur le *delirium tremens*. Il a trouvé dans de nombreuses autopsies le foie gras et souvent le ramollissement du cerveau sans paralysie.

M. Magnan répond à M. Perrin que le tremblement est un fait à part propre à l'alcoolisme. Les attaques épileptiformes se produisent chez ceux qui buvant depuis un certain temps, présentaient des symptômes d'engourdissement, de faiblesse et des bourdonnements qui avaient souvent passé inaperçus. Il fait remarquer qu'au point de vue médico-légal l'épileptique vrai n'est pas responsable et soutient que l'alcool ne produit pas l'épilepsie.

Il répond à M. Fetscherin qu'il lui semble que l'alcoolisme ne conduit pas à la paralysie générale, les lésions ordinairement observées n'étant pas celles de cette maladie.

Il répond à M. van Capelle que les chiffres relevés par la statistique en France sont plus élevés que ceux de Hollande. Dans les pays chauds les paralysies générales sont plus rares que dans les pays tempérés.

M. Seguin communique à la section les décisions de la commission relative à la question de l'uniformité dans les moyens d'observation en médecine et de la pharmacopée universelle (voir p. 102). Ces décisions sont adoptées.

M. Thaon fait la communication suivante :

LA PHTHISIE PULMONAIRE

TRAITÉE SUR LA PLAGE MÉDITERRANÉENNE ET SUR LES MONTAGNES

Par M. le Dr THAON, de Nice.

Parmi tous les traitements institués contre la phthisie pulmonaire, le traitement climatérique est le seul qui ait réuni, pendant des siècles, la faveur des malades et des médecins.

Le discrédit dans lequel sont tombés les prétendus spécifiques ; l'abandon de plus en plus complet des médicaments que l'on réserve pour combattre certaines complications; les doutes qui se sont toujours manifestés sur l'efficacité des eaux minérales; la confiance bien méritée que l'on accorde, de nos jours, à l'aérothérapie; toutes ces considérations n'ont fait qu'étendre et développer l'application des climats à la cure de la phthisie.

Mais si l'on est unanime à reconnaître l'influence bienfaisante des climats, on est loin de s'entendre sur la valeur des diverses stations climatériques. Beaucoup de stations vantées autrefois, sont condamnées aujourd'hui, et déjà presque oubliées: telles sont les stations du Brésil, de la Havane, etc.

Au commencement du siècle, on cherchait pour les poitrinaires, un climat chaud et égal, un air humide ; on leur recommandait Madère. Les Anglais, qui avaient fait la fortune de cette station, se sont chargés aussi de la combattre et de la faire abandonner. Plus tard on conseillait aux poitrinaires le séjour dans un climat doux et humide, tel que celui de Pise ou de Pau, aujourd'hui ces stations sont bien près de déchoir; on pense que l'air n'y est pas assez tonique, il serait *too relaxing*, selon l'expression consacrée.

De nos jours le débat est assez circonscrit; le malade qui veut faire choix d'un climat hivernal, ne peut plus hésiter qu'entre une des nombreuses stations bien connues de la plage méditerranéenne, et ces sanatoria, nés d'hier, établis dans la région alpestre de la Suisse, par analogie avec ce qui se passe depuis longtemps dans les hautes montagnes de l'Amérique et des Indes.

Les conditions météorologiques de ces deux ordres de climats sont si différentes, que les indications et les contre-indications, doivent en être posées avec la plus grande rigueur par les médecins.

C'est ce problème délicat, incomplétement résolu jusqu'ici, que nous nous proposons d'aborder dans cette étude.

Nous comptons nous appuyer sur deux ordres de preuves, de valeur bien inégale : sur l'examen des considérations météorologiques propres à chacune de ces localités, et sur les statistiques fondées sur les résultats exacts de la cure climatérique.

Nous avons aussi à apprécier, non-seulement la vertu *curative* des deux ordres de stations, mais aussi leur valeur prophylactique.

Nous prendrons pour type de station hivernale de montagne, la station de Davos, dans le canton des Grisons, et nous lui opposerons la station maritime de Nice ; nous ne plaçons pas cette dernière au-dessus de ses rivales : Cannes, Menton, San-Remo, La Bordighiera ; mais nous avons l'avantage de posséder sur elles des relevés, établis par un météorologiste éminent, M. Tesseyre, et comprenant une durée de 27 années d'études.

Nous pouvons en outre y joindre des renseignements statistiques nombreux recueillis par nous.

Action curative des stations méditerranéennes.

Nice et les stations voisines jouissent d'une température moyenne de 9 degrés, pendant les mois les plus froids. Cette température douce s'abaisse de 2° la nuit, s'élève de 3 ou 4° vers le milieu du jour, subit une nouvelle dépression vers le crépuscule du soir. Le soleil reste à l'horizon de 7 heures du matin à 5 heures du soir, pendant les jours les plus courts; les jours ensoleillés sont nombreux et même il est rare que le ciel reste nuageux pendant toute une journée.

L'air des stations méditerranéennes est sec; la moyenne hygrométrique est de 58',9 % pendant l'hiver; le nombre des jours pluvieux par hiver n'est que de 17,7; la quantité annuelle de pluie est de 796^{mm},8 environ. L'évaporation est considérable, les tranches d'eau évaporées, par jour, sont en moyenne de 6^{mm} à l'atmomètre de Piche, et s'élèvent jusqu' 10 et 14^{mm}. Cet air sec est d'une pureté très-grande; il est sans cesse renouvelé par des brises journalières aussi constantes que les vents alizés. Elles brassent l'atmosphère d'une manière périodique, la débarrassent de tous les germes et de toutes les matières organiques en suspension; elles stimulent les forces des malades.

Notons, parmi des conditions de moindre importance: la riche végétation du sol pendant toute la saison hivernale; la constance de la pression barométrique (761,7, en moyenne); la quantité considérable d'ozone (6,5, en moyenne); la nature calcaire du sol; les ressources qu'offrent la plage maritime et l'air marin.

Ce climat tempéré et sec, cet air marin renouvelé par des brises légères, cette végétation luxuriante, ce soleil rayonnant, ce ciel d'un bleu parfait, ne doivent pas nous faire oublier que les stations méditerranéennes sont assez souvent visitées par des vents assez forts, contre lesquels une triple ceinture de montagnes ne les défend pas toujours. On compte environ 19 jours de vents par hiver.

Les malades ont aussi à se défendre contre certaines variations qui abaissent brusquement la température, qui rendent l'air trop sec et irritant; ils doivent éviter la poussière qui se montre en dépit de la riche végétation qui recouvre les campagnes.

Tous ces inconvénients n'enlèvent rien aux principales qualités du climat; elles prouvent seulement que le malade ne doit pas s'abandonner à lui-même, séduit par cette température douce et par ce beau climat: sa journée, sa manière de vivre, doivent être réglées scrupuleusement par le médecin.

L'air de ce climat ne s'administre pas d'après une même formule: chaque malade, chaque période de la maladie a ses règles absolues. Le phthisique qui est arrivé à la dernière période de la consomption, qui se mourait dans une chambre, dont l'air était confiné, peut garder sa fenêtre ouverte pendant une bonne partie de la journée; il peut jouir de la vue de la mer, de la vue de la campagne en pleine végétation; pendant les jours les plus tièdes, on peut même lui permettre de s'installer hors de la maison, dans un hamac, et d'y respirer l'air, selon la méthode du docteur Bennett. Ce pauvre phthisique arrive ainsi à méconnaître son état, à oublier ses souffrances, à se faire illusion jusqu'au jour où l'air finit par manquer à ses poumons, complétement envahis par les tubercules: ce n'est là que de la

thérapeutique palliative et consolatrice, mais on se sent heureux de pouvoir soulager quand on ne peut guérir.

Le phthisique qui est dans une période aiguë, qui a de la fièvre le soir, qui présente des lésions étendues et en voie d'évolution, mais qui n'a pas encore épuisé sa force vitale, ce phthisique vit hors de la maison, au grand air, étendu dans un hamac; ou bien il se livre à l'exercice passif de la voiture; sa peau est stimulée par des lotions froides journalières. En rentrant dans sa chambre, il continue à respirer un air pur qui pénètre largement par les fenêtres restées ouvertes dans les pièces contiguës.

Sous l'influence de l'air, administré avec cette largesse, on ne tarde pas à voir la fièvre diminuer et disparaître; chez les poitrinaires, l'appétit revient, la marche de la maladie s'enraye d'elle-même.

Les phthisiques qui sont dans la période stationnaire, ceux qui ont échappé aux dangers d'une rechute, ceux dont les lésions sont latentes depuis longtemps, dont les cavernes sont cicatrisées, et qui ne gardent qu'un léger catarrhe, ou un degré plus ou moins marqué d'anémie, ceux-là vivent d'une façon un peu plus libre. Ils se livrent à l'hydrothérapie; ils font des promenades sur les collines qui environnent la mer de toutes parts; ils bravent l'air du soir, ils dorment les fenêtres ouvertes.

Rien de spécifique dans ce climat; tout le secret de la cure consiste à fournir abondamment aux malades l'aliment indispensable, c'est-à-dire l'air pur. La douceur de la température, le soleil, la végétation abondante du sol, la variété des sites, servent d'adjuvants et permettent de combattre la phthisie avec les seules armes que nous ayons en notre pouvoir, avec l'hygiène.

D'ailleurs, rien ne s'oppose à l'application des remèdes réputés nécessaires dans cette maladie: tels que l'arsenic, l'huile de foie de morue, etc.

On peut aussi s'aider puissamment de l'action propre à l'air marin. Sans vouloir entrer dans la discussion soulevée par les chimistes, et résolue contradictoirement par eux; sans vouloir prendre parti pour ceux qui trouvent des particules de sel marin à une grande distance de la mer, ou pour ceux qui n'en rencontrent, dans l'air de la plage, qu'au moment des forts coups de vents, nous ne pouvons nous soustraire à l'expérience de tous les jours, qui nous montre la résolution des engorgements ganglionnaires, la cicatrisation des fistules osseuses, chez les phthisiques que l'on fait transporter au bord de la mer, et qu'on laisse, pendant des heures, dans ce bain d'air salin. Pour ceux qui admettent la nature scrofuleuse des infiltrations pulmonaires, il y a là une explication bien naturelle de la disparition de ces engorgements pulmonaires, qui duraient depuis des mois et des années.

L'air méditerranéen, administré avec cette mesure et cette prudence, rencontre bien peu de contre-indications; on peut soutenir qu'il convient à toutes les périodes et à toutes les formes de la tuberculose. On a souvent parlé de phthisies *éréthiques*, et, d'emblée on les a exclues des stations méditerranéennes. Nous sommes forcé d'avouer que nous cherchons encore les caractères précis de ce genre de phthisie, car nous ne prenons pas pour des preuves les simples affirmations que l'on rencontre dans toutes les monographies. Ce que nous avons pu voir, même chez des poitrinaires habituellement calmes, ce sont des périodes d'irritabilité, pendant lesquelles ils sont agités, privés de sommeil, etc. A ce moment, les phthisiques doivent choisir leur demeure, à une certaine distance de la mer, sur la colline, dans des jardins bien abrités. A mesure que leur susceptibilité maladive se modifie, on peut leur permettre de se rapprocher de la mer et de venir jouir des qualités plus toniques de l'air marin. Il y a là une question de grada-

tion qui doit être réglée par le médecin, et nullement une question d'incompatibilité de la part du malade. Il en est de même pour les périodes de la maladie : certains partisans des climats de montagne, désespérant d'attirer vers les stations alpestres les phthisiques atteints d'une manière aiguë, se prononcent catégoriquement contre tout changement de résidence, de la part de pareils malades.

Et d'abord, nous voudrions savoir comment on pourrait imposer cette séquestration à un phthisique qui a décidé, en lui-même, d'abandonner sa maison, son entourage, qu'il a pris en horreur ? Comment on pourrait le dissuader d'un changement dont il attend tout, même la guérison ? De pareilles résolutions ne se combattent pas; le médecin est bien heureux d'avoir gardé assez d'influence, sur de tels phthisiques, pour imposer la station la moins mauvaise.

Il faut bien aussi faire l'aveu de notre insuffisance dans le pronostic de la phthisie ! Quel est le médecin qui n'a pas à se reprocher d'avoir condamné, à une mort prochaine, un phthisique qui cependant a triomphé, même de cet arrêt, et qui, grâce à un climat opportun, a eu la vie prolongée de plusieurs années ?

Nous devons être satisfaits de posséder, pour des malades semblables, un climat à l'abri de reproches graves, et permettant aux poitrinaires, de risquer leurs dernières chances de salut.

Ainsi, pas de contre-indications de la part des climats méditerranéens, au point de vue de la période et de la forme de la phthisie. Il en est de même pour les complications. Mais nous avons hâte de justifier toutes ces assertions, et de les justifier par des chiffres.

En appliquant à l'étude du climat de la Rivière, et à son mode d'action, dans la phthisie, la méthode numérique inaugurée par Louis, nous avons pu dresser le tableau statistique annexé à ce travail. Ce tableau, soumis déjà à la Société médicale de Nice, dans sa séance du mois de juin dernier, pourrait être adopté pour étudier les effets d'une station quelconque. Nous regrettons de n'avoir pas su le rendre plus court, mais il fallait échapper à l'inconvénient que nous reprochons à tous les mémoires, publiés sur les stations hivernales, c'est-à-dire de n'avoir donné, sur l'état local et général des poitrinaires, à l'arrivée et au départ, que des renseignements insuffisants et trop sommaires, pour permettre au lecteur lui-même de se faire juge de la question.

Notre tableau indique l'âge, la nationalité, le tempérament et la constitution du malade; il désigne la nature de la phthisie; il indique si elle est aiguë, subaiguë; chronique, avec épisode aiguë; chronique simple ou avec complications. Il définit l'état des poumons et l'état général des malades, de la manière la plus scrupuleuse, à l'aide des pesées et du thermomètre.

La même enquête, faite au départ du malade, montre les changements qui se sont opérés à la suite de la cure climatérique.

Dans notre tableau, nous avons ouvert une colonne pour signaler les complications importantes, et une autre, pour indiquer les traitements institués pour venir en aide au climat. Enfin nous avons tenu compte du nombre d'hivers passés dans la station et du quartier de la ville habité par le malade.

Les chiffres suivants, tirés de notre clientèle personnelle, ont été recueillis dans l'espace de quatre hivers. Les 154 cas que nous avons relevés, se répartissent de la manière suivante, au point de vue de la fréquence relative des diverses formes de phthisie :

26	cas de phthisie	aiguë	16,2 %
20	id.	subaiguë	12,9
30	id.	chronique avec état aigu	19,4
42	id.	chronique avec complications	27,2
34	id.	chronique simple	22,0
2	id.	acquise à Nice	1,2
154	cas.		98,9

On voit que les cas graves abondent, puisque les poitrinaires, arrivés à Nice avec de la fièvre, représentent la moitié environ du chiffre total. Les exemples de phthisie chronique simple, ceux que toutes les stations se disputent, sont en minorité; ils représentent un peu moins du cinquième des malades observés. Cette remarque importante suffit pour justifier les résultats de la cure climatérique, exprimés par le tableau suivant :

35	morts	22,7 %
17	aggravations	11,0
19	états stationnaires	12,3
47	améliorations	30,5
36	guérisons apparentes	23,3
154		99,8

Un coup d'œil superficiel, jeté sur ces chiffres, ne permet pas de s'enorgueillir d'une statistique qui fournit seulement 83 améliorations ou guérisons, et 52 aggravations ou morts; mais les effets de la cure ne tardent pas à devenir éclatants, lorsqu'on entre dans le détail des chiffres, et que l'on examine chaque forme de phthisie, au point de vue des résultats obtenus.

PHTHISIE	MORT	AGGRAVATION	ÉTAT STATIONNAIRE	AMÉLIORATION	GUÉRISON	TOTAL
Aiguë	14	6	0	6	0	26
Subaiguë	3	5	1	10	1	20
Chronique avec épisode aiguë	8	5	2	11	4	30
Chronique avec complications	6	1	12	13	10	42
Chronique simple	2	0	4	7	21	34
Acquise à Nice	2	0	0	0	0	2
Totaux	35	17	19	36	36	154

Les phthisies aiguës nous offrent à peine quelques observations. Les phthisies subaiguës nous donnent déjà un bon nombre d'améliorations, et même une guérison; les phthisies chroniques, avec épisode aiguë, nous fournissent un total avantageux de quatre guérisons et d'un tiers d'améliorations; les résultats sont encore plus remarquables pour les phthisies chroniques avec complication. Enfin, pour les phthisies chroniques simples, nous avons à enregistrer sur 34 cas: 2 morts, 4 états stationnaires, 7 améliorations, 21 guérisons apparentes. Ces chiffres éloquents peuvent se passer de commentaires.

Il faut encore nous demander quelle est l'influence du climat des stations méditerranéennes, sur les principales complications de la phthisie :

Trois grandes complications dominent toute la phthisie; elles sont assez

redoutables par elles-mêmes, pour imposer le pronostic de cette maladie meurtrière. Ce sont : l'hémoptysie, les lésions laryngo-trachéales, la diarrhée.

On a toujours attribué aux conditions météorologiques une grande influence sur la marche de ces complications, au point de déclarer, que certaines stations étaient absolument interdites aux malades qui en étaient affectés.

Voici ce que nous apprend, à cet égard, notre statistique des malades traités à Nice.

Nous avons pu avoir des renseignements exacts sur 131 poitrinaires, interrogés au point de vue de *l'hémoptysie :* 91 parmi eux avaient été sujets à cet accident, d'une façon bien caractérisée avant leur séjour à Nice.

A la suite d'un ou de plusieurs hivers, passés dans cette station, nous n'avons eu à noter que 27 fois des crachements de sang, chez les 131 malades observés. — On peut donc affirmer que l'air de cette station ne prédispose pas à la pneumorragie.

On sait combien les lésions laryngo-trachéales sont fréquentes dans la phthisie, mais nous ne les trouvons inscrites que 21 fois sur nos 154 cas, à titre de complication véritable. Nous les avons rangées, ci-dessous, d'après leur gravité, leur fréquence relative, et avec les résultats consécutifs à la cure hivernale :

10 catarrhes laryngés : 7 améliorations, 1 état stationnaire, 2 aggravations;
6 laryngites ulcéreuses : 3 guérisons, 1 état stationnaire, 2 aggravations;
3 périchondrites ulcéreuses : 3 aggravations, mais une amélioration notable chez un malade, pendant plusieurs semaines;
2 paralysies complètes : 1 guérison et 1 amélioration.

Ainsi, de même que les lésions pulmonaires, les lésions laryngées subissent une modification profonde de la part de l'air des stations méditerranéennes.

Il n'y a aucune action locale, spécifique, à invoquer. La résolution et la cicatrisation des ulcères laryngiens se fait par suite des bonnes conditions hygiéniques où se trouvent les malades. L'air pur et le soleil suffisent à de tels poitrinaires, mais il faut les garantir du voisinage de la mer et de la poussière. Dans ce but on leur recommandera le séjour dans les grands jardins de la plaine et de la colline, où ils seront à l'abri de tout inconvénient.

Nous n'insisterons pas longuement sur les changements favorables que le séjour dans les stations méditerranéennes fait subir à la *diarrhée* des phthisiques. Nous n'avons en vue que la diarrhée *intercurrente ;* la diarrhée *initiale* étant un fait des plus exceptionnels, et la diarrhée *finale* étant aussi difficile à modifier que les autres symptômes de cette triste période ; or, sur 32 cas de diarrhée intercurrente, nous avons noté 12 guérisons et 10 améliorations. Nous ne saurions reconnaître d'autre cause à cet heureux résultat que l'influence de l'air sec et tonique du pays.

Que dire des autres complications, si nombreuses et si variées de la phthisie ?

Le climat de la Riviera ne peut rien, à coup sûr, contre l'emphysème ; les dilatations cardiaques, la dégénérescence brightique ; mais du moins, on ne peut lui faire le reproche d'exercer une mauvaise influence sur ces complications. La seule action, pour ainsi dire, spécifique qu'exerce l'air de ces contrées, se retrouve vis-à-vis des lésions scrofuleuses de la peau, des glandes et du tissu osseux.

Action curative du climat des montagnes.

A Davos, le climat est froid. La moyenne hivernale est de 5° au-dessous de zéro, et les températures extrêmes de 20° et 25°, ne sont pas rares. L'air est raréfié, il est d'un cinquième environ au-dessous de la pression normale : l'altitude de Davos est de 1556^{m} ; la pression habituelle de 620^{mm}. — Cet air est humide (67° à l'hygromètre), si on considère l'humidité relative ; il est plutôt sec, si l'on a égard à la quantité absolue de vapeur d'eau, toujours peu considérable, vu l'état de raréfaction de l'air.

Le soleil, pendant les jours les plus courts, se montre de 9 à 10 heures du matin, et disparaît derrière la montagne vers 2 à 3 heures de l'après-midi ; il est très-chaud, comme sur toutes les montagnes, et il l'est surtout par rapport à l'air qui est très-froid ; aussi a-t-on pu noter jusqu'à 50° de différence entre l'ombre et le soleil. Les vents sont peu fréquents ; la station est bien défendue partout, excepté au N.-E. et au S.-O., où les remparts de montagnes sont assez éloignés. C'est par là que se glissent les vents propres à la vallée : le N.-E. et le terrible fœhn, ou vent chaud du S.-O. Dans la journée la brise se fait sentir, à peine, pendant 1 ou 2 heures. Ce calme de l'atmosphère permet aux malades de supporter les températures très-basses de la localité. Les malades arrivent en traîneau au mois de novembre, ils trouvent la neige installée dans le pays : le sol en est recouvert d'une couche épaisse pendant tout l'hiver. Les beaux jours sont assez nombreux. Waters, pendant un hiver favorable, a compté 60 beaux jours, du 24 octobre à la fin février, c'est-à-dire une belle journée sur deux.

Comment se passe la journée du poitrinaire à Davos ?

Les malades ont une double préoccupation : user le plus largement possible des rayons du soleil, lorsqu'il est à l'horizon; se mettre le mieux possible à l'abri de l'air qui est trop froid. Le malade sort le matin, se jette sous une douche froide de 2 à 6° (coutume bizarre sur laquelle nous reviendrons), va se réchauffer au soleil, rentre pour prendre un repas très-court, revient de nouveau au soleil et il s'y promène, jusqu'à ce que le soleil disparaisse. A ce moment, pour éviter le brusque changement de température, il se retire à la hâte et s'enferme dans des hôtels assez confortables, mais dont les chambres sont souvent trop petites, mal aérées et pourvues de poêles qui ont des dimensions beaucoup trop grandes.

La consigne est de se nourrir abondamment; de boire beaucoup de lait, de consommer beaucoup de beurre, et de ne pas négliger le vin de la Valteline, chargé de phosphates.

Ce court aperçu des conditions météorologiques de Davos et de la vie qu'y mènent les malades, suffit pour juger la question des indications et des contre-indications de ce climat. Il faut pour Davos des malades qui puissent se livrer à un exercice actif; qui puissent résister à cet air remarquablement froid, qui n'aient rien à craindre de la raréfaction de l'atmosphère; qui puissent impunément faire de l'hydrothérapie ; qui jouissent de fonctions digestives suffisantes, pour faire face à une nourriture un peu exagérée; qui ne redoutent pas trop l'ennui de ces longues soirées, qui commencent à trois heures de l'après-midi ; qui ne soient pas impressionnés par une séquestration, imposée par le mauvais temps, qui dure quelquefois plus d'une semaine. En un mot il faut des poitrinaires qui n'aient pas de lésions trop étendues; qui n'aient pas une fièvre trop violente et se prolongeant pendant une bonne partie de la journée; il faut qu'ils n'aient pas de diarrhée, car on exige beaucoup de leur estomac ; il faut qu'ils n'aient pas de complications laryngo-trachéales, car l'air est trop excitant ;

il faut qu'ils n'aient pas d'exsudats pleurétiques récents; pas de rhumatismes; pas de complication brightique: toutes choses qui s'accommodent mal d'un air si froid; il faut qu'ils n'aient pas de vices du cœur, en raison de l'air raréfié qui est mal supporté par les cardiaques; il faut qu'ils n'aient pas de lésions scrofuleuses des os, qui empêchent la marche ; pas d'engorgements ganglionnaires, qui ne sauraient se dissoudre à l'air de Davos, comme au contact de l'air marin; il ne faut pas, non plus, qu'ils soient trop disposés à l'hémoptysie.

Le degré de la lésion pulmonaire importe peu: qu'il s'agisse d'un simple catarrhe du sommet, d'une infiltration véritable, ou bien d'une caverne même étendue, l'air de Davos ne sera pas moins efficace, à la condition que les lésions ne soient pas en état d'évolution rapide.

En somme, le champ des indications, rétréci ainsi, par toutes ces éliminations successives, nous montre le climat de Davos actif contre les phthisies torpides, contre les lésions récentes, peu étendues, contre les lésions anciennes, passées à l'état stationnaire, contre l'anémie des phthisiques, contre les défauts dans le mécanisme respiratoire (insuffisance respiratoire, attitudes vicieuses). Nous le reconnaissons impuissant contre les lésions vraiment scrofuleuses; dangereux dans la phthisie avancée et en voie d'évolution, et dans la plupart des complications de cette redoutable maladie; dangereux à certains moments de l'année, notamment vers le printemps, à partir du mois de mars.

Alors le vent du S.-O., le terrible fœhn, commence à souffler; ce vent chaud fond la neige, détrempe les routes, étouffe les malades. Un des admirateurs enthousiastes de Davos, G. Ramann, caractérise en ces termes cette saison de l'année. « Tristes moments, doublement tristes pour l'esprit des malades! La neige fondue tombe des toits et encombre tous les chemins. Si le malade se hasarde au dehors, il est noyé dans cette humidité; s'il apparaît sur le balcon, pour y jouir de l'air frais, il en est chassé par un soleil brûlant. Il doit se résigner à ne pas quitter sa chambre; mais là encore, il n'est pas à l'abri de la mauvaise influence du temps. »

Les malades, toujours trop impatients, sont exaspérés; les médecins ne peuvent les retenir; ils quittent Davos, allant à la recherche d'un climat plus favorable; ils traversent les montagnes, et ne trouvent partout que du vent, de la pluie, de la neige. Mieux vaut pour eux rester à Davos, malgré l'ennui, malgré les accidents, auxquels ils peuvent échapper, avec beaucoup de prudence. Tous les médecins qui envoyent des malades dans cette station, connaissent les dangers de cette saison; ils savent qu'avec le dégel surviennent les complications thoraciques, telles que la broncho-pneumonie, l'hémoptysie, etc.

Ces réserves faites, il est juste de dire que l'aspect du poitrinaire qui revient de Davos, et à qui l'air de cette station a profité, est des plus remarquables: il était amaigri, et maintenant il est notablement engraissé; il était pâle, décoloré, et maintenant sa peau est bronzée par les rayons puissants du soleil des montagnes; il était affaissé, courbé sur lui-même, et maintenant son tronc est redressé, sous l'effet de l'air vivifiant des montagnes. Malheureusement cet état n'est pas de longue durée. Rentré dans le milieu social ordinaire, il se sent privé d'air; il est devenu sensible à tous les germes répandus dans l'atmosphère de nos villes; aussi de nouvelles poussées tuberculeuses ne tardent pas à se faire. Il en est de lui comme de ces pauvres Engadinois, qui descendent en France et en Italie, pour y chercher fortune, et qui deviennent bientôt phthisiques; l'air pur de leurs montagnes n'a servi qu'à les rendre plus aptes à succomber à la maladie, née de nos relations sociales, à la phthisie.

Toutes ces considérations, sur le climat de Davos, auraient besoin d'être appuyées sur une statistique bien faite ; mais les médecins de cette station ne nous ont pas encore donné de travail de ce genre. La seule brochure médicale que nous possédions, celle de Spengler, a été écrite au moment où on commençait à peine à parler de Davos. Il existe aussi une statistique de Weber et Küchenmeister, mais elle est insuffisante par le nombre et les détails.

Il nous reste à trouver le mécanisme de l'action curative de ce climat. Nous avons vu que l'air de la plage méditerranéenne n'avait rien de spécifique contre les maladies de poitrine; qu'il se bornait à permettre l'application des lois de l'hygiène, en profitant des avantages d'une température modérée et d'un air pur. Il n'en serait pas de même pour l'air des montagnes, s'il fallait croire tout ce que l'on en a dit, et même on ne devrait pas hésiter à le considérer comme doué de vertus spécifiques contre la phthisie. Cette assertion mérite que nous entrions dans quelques détails sur les différentes théories, mises en avant par les partisans de cette spécificité.

Nous avons d'abord les théories chimiques : Jourdanet a soutenu, le premier, qu'à une certaine altitude, en vertu de la raréfaction de l'air, les malades étaient soumis à une véritable *diète oxygénée*, qui retardait les combustions organiques et mettait un obstacle au développement de la tuberculose. Il ajoute que l'on devrait guérir invariablement tous les poitrinaires, si on pouvait leur donner, dans une chambre, un air constamment renouvelé et soumis à une raréfaction notable. Jourdanet a lui-même fourni des armes pour le combattre: une expérience qui lui est commune avec le professeur Bert, montre que l'oxygène ne diminue dans le sang d'un animal, plongé dans l'air raréfié, que lorsque la raréfaction atteint $1/4$ de la pression normale; or, nos malades de Davos se trouvent dans une atmosphère qui est à peine de $1/5$ moins lourde que l'atmosphère de la plaine. Loin d'être à la ration d'oxygène, les poitrinaires de Davos doivent absorber une quantité plus considérable de gaz vital ; s'il est vrai, comme le démontrent les physiologistes, que le travail musculaire, la basse température du milieu ambiant, l'usage d'aliments très-carbonés, la plus grande énergie de l'activité vitale, augmentent l'absorption d'oxygène; toutes ces conditions se trouvent, en effet, réunies dans le genre de vie que mènent les poitrinaires à Davos.

Les théories chimiques sur l'action de l'air des montagnes écartées, est-il possible de croire aux théories mécaniques ? Ces théories sont nombreuses : nous avons d'abord celle de Brehmer, que l'on ne prendrait pas la peine de réfuter, si elle n'avait encore, de nos jours, la prétention de justifier certaines pratiques des médecins de Davos. Se fondant sur des recherches anatomiques de Rokitansky, de Louis, de Bizot, qui établissent que, chez certains phthisiques, le cœur est plus petit qu'à l'état normal, Brehmer pose, pour point de départ, que cet état du cœur est constant chez les phthisiques, et que tous les efforts de la thérapeutique doivent tendre à activer la circulation, pour redonner au cœur ses dimensions premières. Dans ce but, il conseille l'hydrothérapie à outrance; il prescrit le séjour sur des stations élevées, pour que les pulsations soient augmentées, et n'hésite pas à croire qu'à 500^m d'altitude, les pulsations augmentent déjà de dix par minute. Il y a, dans ces assertions, une interprétation erronée d'un fait exceptionnel et des observations absolument incomplètes. Il faut, pour que le pouls augmente de dix pulsations à la minute, que l'on se trouve à une élévation de près de 3000 mètres au-dessus du niveau de la mer. Ce fait, nous l'avons vérifié maintes fois, dans nos excursions dans les Alpes-Maritimes et dans les montagnes de la Suisse; mais il faut avoir soin de n'in-

terroger le pouls qu'après le repos prolongé qui succède à une ascension, ou bien le matin au réveil.

Nous pouvons certifier au docteur Brehmer que la fréquence du pouls qu'il a signalée, n'a jamais été rencontrée que par lui, et à sa maison de santé de Gœbersdorf. Quant aux dimensions exiguës du cœur, point de départ de toute cette théorie fantaisiste, elles ne se rencontrent que chez une classe de phthisiques : ceux qui sont parvenus à la dernière période de la consomption. A ce moment le cœur est atrophié, comme tous les autres organes : son tissu n'échappe pas à la consomption, pas plus que le tissu musculaire, que le tissu adipeux, etc. Il est même étonnant de voir un certain équilibre s'établir ainsi, entre le contenu, qui est le sang réduit à quelques centaines de grammes, chez le poitrinaire, et le contenant qui est le cœur vraiment réduit de volume. Mais si on fait l'autopsie d'un phthisique, mort à une période moins avancée, on constate que le cœur est tout à fait normal; on le trouve même dilaté, si les lésions tuberculeuses se sont faites d'une façon tant soit peu aiguë.

Ainsi, les médecins de Davos ont tort de s'inspirer de pareilles idées et de conseiller l'hydrothérapie à tous leurs malades. C'est le docteur Unger, qui a importé cette méthode de Gœbersdorf, et bien que nous soyons nous-même très-grand partisan de l'hydrothérapie, dans la phthisie, nous ne saurions admettre que l'on en fasse une règle presque absolue dans le traitement de cette maladie, et que l'on s'autorise d'une hypothèse aussi mal fondée que celle de Brehmer, pour se livrer à l'usage inconsidéré des douches froides.

Une autre théorie mécanique est celle qui fait consister toute la phthisie dans un certain état du thorax, qui serait aplati, presque immobile, recouvert de muscles flasques et paresseux. Une semblable hypothèse conduit à opposer à la phthisie un seul traitement : la gymnastique pulmonaire. Il suffit aux partisans de cette théorie, pour guérir la phthisie, de rendre la mobilité au thorax, la force aux muscles respiratoires. Si la vie au grand air, si les règles d'hygiène ne sont pas assez efficaces, on y ajoute des instruments qui dilatent la poitrine. Les appareils de Waldenbourg, qui sont tellement en honneur aujourd'hui, n'ont pas d'autre indication. Il faut donner au thorax les proportions qu'il n'a pas, et l'air raréfié des montagnes est chargé d'amener ce résultat. Les uns assurent que cet air plus léger accélère les mouvements respiratoires; les autres prétendent qu'il ne fait qu'augmenter l'amplitude de ces mouvements. Il en est qui croient découvrir, chez les poitrinaires, au bout de quelques mois de séjour à Davos, un élargissement de la cage thoracique; ils croient déjà voir le thorax de leurs malades prendre les proportions que l'on retrouve chez ces races de plateaux de l'Amérique, dont parlent d'Orbigny et Jourdanet, chez ces Indiens aux membres courts et au thorax très-développé.

Nous pouvons affirmer qu'aucun médecin n'est parvenu, jusqu'ici, à démontrer la plus légère augmentation dans les dimensions du thorax, par le fait d'un séjour, plus ou moins prolongé, à une si faible altitude que l'est celle de Davos. Si le poumon, limité par la percussion, s'abaisse chez quelques malades au-dessous des limites normales, c'est que l'organe est devenu emphysémateux. Nous ne nions pas, loin de là, la facilité avec laquelle la respiration s'accomplit sur les montagnes; tout le monde en a pu avoir conscience, mais il ne faut pas confondre cette sensation avec l'existence réelle d'une respiration beaucoup plus ample et plus profonde. Pour faire équilibre à la diminution d'oxygène qui se trouve dans l'air raréfié, il faut évidemment faire intervenir une certaine suractivité respiratoire, mais elle est si faible, que les observateurs vraiment impartiaux, n'ont jamais pu l'enregistrer (Voyez Mermot, *Th. de Strasbourg*, 1877). Si le spiromètre

indique, au départ des malades de Davos, une augmentation dans la capacité pulmonaire, ce changement n'est pas dû à l'augmentation de volume des poumons, il est dû à ce qu'une certaine partie du champ respiratoire est redevenue perméable, par suite de la résorption des produits infiltrés; à ce qu'une zone du poumon, située autour des tubercules et affaissée par compression, est rendue à la fonction respiratoire; à ce que les régions dites paresseuses (Jaccoud), vers le sommet et vers la base du poumon, sont redevenues actives.

L'opinion actuelle sur la nature de la phthisie, sur la constitution anatomique du tubercule, nous donnent-elles davantage la clef de la prétendue spécificité de la cure hivernale, sur nos montagnes de la Suisse?

On sait que l'école allemande, s'autorisant des observations histologiques de Reinhardt et de Virchow, a porté la division dans la théorie du tubercule de Laennec. Elle a scindé, en deux groupes parfaitement distincts, les lésions tuberculeuses admises par Laennec; elle a distingué très-nettement les lésions inflammatoires caséeuses, d'un second groupe constitué par les granulations tuberculeuses ou véritables tubercules.

La clinique s'est emparée de ces recherches de laboratoire, et a proclamé le divorce entre la pneumonie caséeuse et les tubercules vrais. La thérapeutique, emboîtant le pas derrière la clinique, a certifié que le climat des montagnes était éminemment propre à faire résorber les infiltrations qui résultent de la pneumonie caséeuse; que ce climat jouissait, à cet égard, d'une véritable action spécifique, et qu'il ne pouvait pas grand'chose contre les véritables tubercules.

La science française avait déjà protesté en 1867, à l'Académie de Médecine, contre la dualité du tubercule; en 1872, nous avons, ainsi que Grancher, donné les preuves anatomiques de l'unité du tubercule, et cette année même, ces idées sont devenues classiques, grâce à l'enseignement et aux recherches du professeur Charcot. L'existence de la pneumonie caséeuse essentielle, étant renversée, l'action spécifique du climat des montagnes, contre cette prétendue entité morbide, tombait d'elle-même.

Certains auteurs ont abusé d'un véritable sophisme scientifique; ils ont dit que les localités très-élevées, jouissant d'une *immunité* relative pour la phthisie, l'air de ces régions devait être souverain contre la phthisie. Ceci n'est plus une erreur scientifique, c'est une véritable faute de raisonnement.

On conçoit qu'un groupe d'individus, après un séjour très-prolongé dans une localité, finissent par s'identifier tellement avec les conditions météorologiques de cette région, finissent par adopter un genre de vie tel, que la phthisie, maladie dégénérative par excellence, n'ait plus de prise sur eux. Mais en sera-t-il de même pour le phthisique, transporté dans cette localité, au milieu même de l'évolution de sa maladie? Et du jour au lendemain va-t-il se débarrasser de son affection et être doué du précieux don de l'immunité? La détérioration organique qu'il a acquise dans le séjour des villes, ajoutée à celle que lui ont léguée ses parents, va-t-elle disparaître d'un jour à l'autre?

Aurait-on jamais l'idée de transporter des plantes délicates, étiolées, sur les montagnes, près des neiges, par la seule raison que les fleurs de cette région alpine présentent des couleurs éclatantes?

Et d'ailleurs, les partisans de l'immunité sont-ils réellement convaincus de leurs idées? Ils veulent que les phthisiques aillent sur les montagnes, mais les enverraient-ils partout où règne l'immunité? Les régions où la phthisie est presque inconnue ne manquent pas; il y en a sous les latitudes les plus variées. Jourdanet, malgré son culte pour l'air des montagnes, est obligé de convenir qu'en avançant vers les pôles, la ligne d'immunité

s'abaisse et que dans les zones, d'ailleurs parfaitement abritées, elle atteint le niveau de la mer. Que devient dès lors son opinion sur l'air raréfié, comme préservatif de la phthisie? La phthisie est très-rare en Sibérie; devons-nous y envoyer nos phthisiques? Elle est inconnue en Islande; devons-nous recommander à nos poitrinaires ce climat, qui est des plus rudes; l'air de cette île, toujours enveloppée de nuages et d'humidité; le genre de vie de ses habitants, qui vivent enfoncés sous de véritables tanières et se nourrissent de poissons à demi pourris? L'immunité de certains pays n'a que faire avec le traitement des phthisiques, puisque nous ne voudrions jamais adopter, pour nos poitrinaires, ni les habitudes, ni les occupations, ni le genre de vie de ceux qui en sont doués, et même, nous redouterions les conditions météorologiques du pays qu'ils habitent.

Il nous reste à protester contre une dernière opinion. Les médecins qui ont recommandé les stations alpestres de la Suisse, pendant l'hiver, les ont crues analogues à ces *sanatoria* des Indes et de l'Amérique, installés dans les vallées de l'Himalaya et des Andes et fréquentés depuis longtemps par un grand nombre de phthisiques. — Pour admettre une semblable analogie, il faut faire bon marché de tous les renseignements météorologiques; il faut vouloir rapprocher des climats tout à fait différents. A Jauja, station des Andes, l'élévation est de 3400 mètres; c'est une vraie station d'altitude, avec toutes les qualités de l'air, considérablement raréfié. A Davos, l'altitude n'atteint pas 1600 mètres; la circulation et la respiration n'y subissent aucune des modifications profondes attribuées à la dépression atmosphérique. A Jauja, la température moyenne de l'hiver est de 7 à 8°; c'est donc un climat tempéré, favorable à une grande quantité de poitrinaires. A Davos, la température moyenne de l'hiver est de 5° au-dessous de zéro; c'est un climat froid et rigoureux. La comparaison entre ces différents sanatoria est insoutenable.

Nous conclurons de toute cette discussion qu'il était inutile d'envelopper d'hypothèses fantaisistes, l'action de l'air de nos montagnes suisses, sur les maladies de poitrine; il s'agit simplement d'une question d'aérothérapie, pratiquée dans une atmosphère offrant quelques conditions spéciales. L'air froid de ces régions stimule les forces; le soleil est suffisant pour permettre la vie au dehors, pendant quelques heures de la journée; l'air légèrement raréfié et sec provoque l'évaporation pulmonaire, dépure le sang de l'excès d'acide carbonique, stimule les mouvements respiratoires; la nourriture abondante et la digestion rendue plus facile, réparent les pertes de l'économie; les conseils sévères des médecins de la localité, préservent les malades des dangers du climat. Tel est le secret de la cure des poitrinaires, par l'air des montagnes.

Les propriétés de ce climat étant connues, il reste à choisir les malades qui doivent y participer.

Nous nous sommes expliqué plus haut sur cette question, et nous avons assez insisté sur toutes les restrictions que l'on doit apporter dans un choix si délicat. N'oublions pas toutefois que les préceptes de la thérapeutique climatérique, ne sont pas plus absolus que ceux de la thérapeutique ordinaire. On guérit la phthisie par des moyens bien différents : par des climats fort dissemblables. Aussi, connaissons-nous un petit nombre de poitrinaires, qui ont alternativement passé un hiver sur la montagne, et un hiver sur la côte méditerranéenne, et qui n'ont eu qu'à se louer de cette méthode. Mais ce que nous ne saurions trop recommander à nos phthisiques, c'est de quitter les côtes de la Méditerranée à la fin du printemps, pour aller s'établir sur les stations élevées pendant l'été. A ce moment, l'air des montagnes reprend toute sa supériorité sur l'air de nos stations de la

plaine; alors on n'a plus à se méfier des intempéries du climat; on n'a pas à se créer une vie artificielle, pour échapper aux rigueurs de la saison: on n'a qu'à se laisser vivre au milieu de cet air tonique et vivifiant. A ce moment, au milieu de cette belle nature, toutes les fonctions se raniment, l'intelligence elle-même prend sa part dans le réveil général.

Davos avait autrefois, comme ses voisins et rivales, Klosters, Churwalden, etc., ses belles prairies, ses belles eaux vives, son glacier majestueux, son air frais et léger à offrir pendant l'été aux poitrinaires. Mais Davos s'est ravisée, et a préféré convier les malades chez elle, lorsqu'un épais manteau de neige s'étend sur toute la vallée; lorsque l'air glacé vous enveloppe de toutes parts et vous force à rester enfermés pendant une bonne partie de la journée!.....

Action prophylactique de ces deux sortes de climats.

Le rôle du médecin serait bien restreint s'il se bornait à combattre la phthisie déclarée. Son but est plus élevé, il doit chercher à prévenir la phthisie, à l'éloigner des familles qui en sont menacées ou qui sont déjà décimées par ce terrible fléau. Dans ce rôle préventif, la médecine est toute-puissante, à la condition de n'être pas contrariée dans ces préceptes, par les exigences des positions sociales, par les préjugés de cette vie sociale; à la condition qu'elle puisse faire entendre librement sa voix dans les réunions, où l'on traite de l'éducation des enfants, de l'assainissement des villes, etc.

Entre autres moyens dont la médecine dispose pour éloigner la phthisie des gens prédisposés, il faut mettre en première ligne l'action des climats; mais pour se faire une opinion exacte de cette puissante intervention, il faut avoir de la phthisie et de ses causes, l'idée élevée que s'en sont fait certains pathologistes, à la tête desquels nous placerons le docteur Pidoux.

Il ne faut pas restreindre la prédisposition à la phthsie, à quelques formules banales, telles que l'hérédité directe, ou bien une conformation plus ou moins vicieuse du thorax, ou enfin l'existence bien manifeste de la diathèse scrofuleuse. Il faut admettre que la phthisie est le résultat de toutes les mauvaises conditions organiques, qui nous sont transmises par nos parents et par celles que nous y avons ajouté nous-mêmes par notre intempérance dans le travail et les plaisirs; par nos mauvaises habitudes hygiéniques.

La phthisie tire son origine de ces causes variées et nombreuses; elle dérive de toutes les diathèses; elle est l'aboutissant de toutes les maladies.

Aussi, lorsqu'on prendra la tâche dans une famille de préserver les enfants de la phthisie, devra-t-on, non-seulement s'appliquer à développer les poitrines trop étroites des jeunes gens, combattre leur vice scrofuleux, s'opposer à la mauvaise influence héréditaire, transmise par des parents phthisiques; l'on devra aussi fortifier tous les organes affaiblis, et redouter la moindre altération transmise par les parents.

De nos jours, dans nos villes, on trouve bien peu de parents qui se présentent avec une santé parfaite; habituellement le père est goutteux ou rhumatisant; la mère atteinte de nervosisme et d'anémie; les enfants sont ou trop précoces ou paresseux d'esprit; ils sont lymphatiques, beaucoup sont scrofuleux, presque tous sont sujets à des catarrhes du pharynx, ou de la trachée, ou des voies digestives. C'est sur ce terrain, tout préparé pour la phthisie, que le climat doit exercer son action.

Pour juger de l'effet prophylactique du climat de la plage méditerranéenne, nous invoquerons notre statistique de Nice, établie d'après l'obser-

vation des enfants de constitution plus ou moins délicate, que nous avons eus sous les yeux, depuis quatre ans. — 328 enfants appartenant à 202 familles ont passé 777 hivers à Nice, c'est-à-dire une moyenne de 2,37 hivers. Dans 51 familles, le père ou la mère étaient morts poitrinaires ; dans 19 autres familles, le père ou la mère avaient succombé à une maladie quelconque. Chez 110 autres il existait une diathèse manifeste chez les parents. Enfin, les enfants appartenant aux 48 familles irréprochables, du côté des parents, présentaient les attributs de la scrofule, ou un affaiblissement marqué. De ces enfants, ainsi prédisposés à la tuberculose, les uns n'ont passé que quelques mois à Nice, mais d'autres y sont restés depuis leur plus tendre enfance, jusqu'à l'adolescence ou à l'âge adulte. Sur ce nombre déjà considérable de 328 individus, nous n'avons à signaler qu'un seul cas de phthisie éclose à Nice ; il s'agit d'une demoiselle de 14 ans, dont le père et la mère étaient morts phthisiques et qui fut atteinte d'une phthisie aiguë mortelle. Mais nous sommes tout disposés à plaider les circonstances atténuantes, même pour ce cas unique, car cet enfant vivait dans des conditions relativement dangereuses; elle était élève interne dans un pensionnat de religieuses.

A coup sûr, si on voulait faire appel à l'immunité, pour caractériser cette influence préventive du climat méditerranéen, on le pourrait sans crainte d'aucune contradiction; l'influence d'un air sec, d'une température douce, de l'air maritime, du séjour prolongé au dehors, est telle à cet âge, que les maladies nerveuses elles-mêmes en ressentent le contre-coup. C'est ainsi que nous avons pu voir, avec l'amélioration de l'état général, l'épilepsie elle-même se modifier chez les enfants.

Nous voudrions mettre, à côté de ce tableau, des chiffres indiquant les résultats de la cure prophylactique, suivie à Davos, mais nous ne saurions où les trouver. Poursuivant le même but humanitaire que leurs confrères des stations méditerranéennes, les médecins de Davos ont fait appel au courage des parents, les ont engagés à conduire leurs enfants sur la montagne, et à les y laisser pendant des années, afin d'amener une modification profonde et durable dans la constitution de ces êtres chétifs et voués à la phthisie.

Un pensionnat s'était installé pour recevoir ceux qui ne seraient pas accompagnés de leurs proches ; mais après quelques années d'une existence peu prospère, le pensionnat a été fermé. On conviendra facilement que, malgré l'affollement de quelques parents disposés à tous les sacrifices, pour sauvegarder la vie de leurs enfants, on en recrutera toujours un petit nombre qui veuillent aller s'enfermer dans les montagnes, pendant une longue série d'hivers.

Nous croyons de tels sacrifices inutiles ; le climat des stations méditerranéennes, pendant l'hiver, a suffisamment fait ses preuves. L'effet de l'air salin est si puissant pour lutter contre le lymphatisme et la scrofule si communs à cet âge, que nous ne saurions trop engager les parents à envoyer leurs enfants sur les côtes de la Méditerranée pendant l'hiver, et à réserver l'air de la montagne pour l'été.

A ceux qui hésiteraient encore entre les deux variétés de climat, nous n'aurons qu'à faire part des doutes qui sont venus à l'esprit de beaucoup de médecins. Jourdanet, le premier, a avancé que le climat des montagnes ne met pas les enfants à l'abri de la méningite ; il a insisté sur la mortalité considérable des enfants en bas âge dans les pays de montagnes. Les relevés statistiques du canton des Grisons, dressés par Ludwig, de Pontresina, concordent avec cette manière de voir.

Enfin nous avons pu, à Davos même, avoir la raison de ce fait, d'après

les tableaux de la mortalité dressés par un des médecins les plus distingués de la localité, le Dr Bely, que nous ne saurions trop remercier de ses renseignements éclairés. Il résulte de ces tableaux que les enfants du pays sont loin d'être à l'abri des affections propres à l'enfance, c'est-à-dire des maladies inflammatoires des voies digestives et respiratoires. Les épidémies elles-mêmes prennent quelquefois un caractère de gravité extrême, à cause des complications thoraciques. Nous citerons l'épidémie de coqueluche de 1869, qui a été très-meurtrière et qui a fait des victimes dans les familles des deux principaux médecins de la station. N'oublions jamais qu'il faut, à des enfants chétifs, la vie au grand air sans le danger d'un refroidissement inévitable à la moindre infraction.

Quant aux adolescents, aux adultes et même aux sujets appartenant à l'âge mûr qui voudraient échapper à la phthisie qui les menace, nous croyons que l'air des montagnes peut leur convenir même pendant l'hiver, à moins qu'ils ne soient sous le coup des complications que nous avons signalées à titre de contre-indications dans le traitement de la phthisie, par l'air des montagnes.

Conclusions.

Arrivé au terme de cette étude, nous la résumerons en quelques propositions :

Un bon climat hivernal préserve de la phthisie les gens prédisposés par hérédité ou par débilité constitutionnelle ; prolonge l'existence des phthisiques; guérit les phthisiques.

L'efficacité de la cure sur les plages méditerranéennes est fondée sur des épreuves séculaires, renouvelées tous les hivers.

Le succès des climats alpestres contre la phthisie, né d'hier, est déjà considérable, mais il n'est pas étayé sur des statistiques suffisantes.

Les indications et contre-indications de ces deux ordres de climats si différents peuvent se résumer ainsi :

1° Les climats méditerranéens sont prophylactiques dans tous les cas; les climats alpestres ne le sont que chez les sujets atteints d'atonie générale, de retrécissement des diamètres thoraciques, de catarrhes torpides de la muqueuse respiratoire: on ne doit pas les prescrire pour les enfants âgés de moins de cinq ans.

2° Les climats méditerranéens guérissent les phthisiques ou prolongent leur vie, même lorsque la maladie est au troisième degré, ou qu'elle est très-étendue; ils en arrêtent quelquefois la marche aiguë. Ils conviennent à toutes les constitutions et à tous les tempéraments, à l'exception des sujets trop excitables ; ils s'adaptent aux malades venus de toutes les contrées des zones tempérées, très-chaudes et très-froides.

Les climats alpestres réussissent également, dans la phthisie, à tous les degrés; mais il faut en éloigner les malades originaires des régions très-chaudes, telles que l'Amérique du Sud. Ils ont moins d'action que l'air marin sur les sujets essentiellement scrofuleux; ils sont nuisibles aux phthisiques rhumatisants; ils sont dangereux pour les poitrinaires atteints de pleurésies, de laryngites, de diarrhée, de maladies des reins.

Les indications des climats alpestres sont donc beaucoup plus restreintes.

3° Il existe un petit nombre de malades auxquels on peut appliquer, avec succès, les deux sortes de climats, en ayant soin de faire alterner les hivers passés sur les côtes de la Riviera, avec ceux passés sur la montagne.

4° La méthode la plus rationnelle consiste à envoyer, en été, les malades respirer l'air vivifiant des montagnes après qu'ils ont joui, pendant l'hiver, de l'atmosphère tonique de la mer.

LA PHTHISIE TRAITÉE

TABLEAU

N°	Age	Sexe	Nationalité	Constitution Tempérament Hérédité	Nature de la phthisie	ÉTAT LOCAL			ÉTAT GÉNÉRAL		Complications
						Étendue	Degré	Capacité pulmonaire. Énergie respiratoire. Spiromètre, Cyrtomètre, Pneumatomètre	Poids en kilogr.	Fièvre	
1	27	M.	Français	Tempérament lymphatique Hérédité maternelle	Chronique	G. $^1/_5$	2°		62	Non	Diarrhée Hémoptysies
2	30	F.	Américaine	Scrofuleuse	Aiguë, datant de 5 mois	D. $^1/_6$ sup. $^5/_6$ inf. G. $^1/_3$ sup.	3° 2° 2°		46	F. vespérale.	Diarrhée
3	22	F.	Polonaise	Scrofuleuse. Hérédité maternelle	Subaiguë	D. $^1/_5$ sup.	2°	Force expirat. 60^{mm} Force inspirat. 44^{mm}	64	F. par intervalles	Aménorrhée
4	32	F.	Italienne	Lymphatique. Hérédité maternelle	Chronique	D. $^1/_4$ sup. $^1/_5$ inf. adhérence	1°	Cap. pulmon. 1500 c. c.			Hémoptysies Pleurésies doubles Métrorrhagies

PAR LES CLIMATS

STATISTIQUE

CLIMAT DE NICE		EFFET LOCAL			EFFET GÉNÉR.			RÉSULTAT		
Quartier	N° d'hiver[s]	Étendue	Degré	Capacité pulmonaire Énergie respiratoire. Spiromètre, Cyrtomètre, Pneumatomèt[re]	Poids en kilogr.	Fièvre.	Traitement	État général	État local	Complications
Plaine	3 hivers	G. 1/5 sup.	1°		68	Non	Médication tonique. Traitement des complications	Grande amélioration	Guérison apparente	Amélioration
Plaine	3 mois	D. 1/6 sup. 5/6 inf. G. 1/3 sup.	3° 2° 2°		41	F. vespéralé	Médication variée. Lotions tièdes	Aggravation	Aggravation	Aggravation
Plaine	7 mois	D. 1/5 sup.	1°	Force expirat. 100mm Force inspirat. 70mm	68	Non	Médication tonique Lotions froides	Grande amélioration	Guérison apparente	Guérison
Plaine	6 hivers	Rien.		Cap. pulmon. 2500 c. c.		Non	Médication tonique. Inspirat. d'air comprimé à Méran	Grande amélioration	Guérison apparente	Guérison

M. Guiraud fait la communication suivante :

NOTES STATISTIQUES ET CLINIQUES
SUR L'ACTION THÉRAPEUTIQUE
DU CLIMAT DE MENTON

Par M. le Dr GUIRAUD, de Menton.

Mon distingué confrère, le Dr Thaon (de Nice), vient dans son intéressant rapport, d'établir un parallèle entre les climats de notre littoral et les climats de montagne au point de vue de leur influence sur la marche de la phthisie.

Je ne reviendrai point sur cette comparaison, mon expérience des climats alpestres n'est point suffisante; mais je voudrais à mon tour dire quelques mots de l'action physiologique et thérapeutique de nos stations.

Chargé à Menton de la direction d'un asile fondé dans le but de procurer à un certain nombre de malades peu fortunés les avantages d'un séjour dans le Midi, j'ai cru qu'il ne serait pas sans intérêt de faire connaître les résultats obtenus sur ces malades, et de chercher à préciser les indications et les contre-indications d'un séjour hibernal dans notre station.

Les praticiens reprochent à la climatologie médicale de ne leur fournir que des données un peu vagues au sujet du choix à faire entre tel et tel climat.

Il y a là évidemment des questions que la météorologie, avec tous les renseignements aussi précis qu'ils soient sur la température, la pression barométrique, l'hygrométrie, le régime des vents, ne saurait résoudre. C'est à la clinique seule qu'il appartient de rechercher les applications thérapeutiques de ce modificateur cosmique que l'on nomme le climat, et c'est à nous, médecins des stations, à réunir les matériaux à cet effet.

Pour ne pas donner trop d'étendue à cette communication, j'ai dû me borner à un simple relevé statistique. La clinique, je le sais, se prête peu à cette méthode, et l'on court le risque en pareille matière d'additionner et de comparer des unités qui ne sont point du même ordre. Je me suis attaché à atténuer de mon mieux ces inconvénients en ne tenant compte que des cas que j'ai pu observer d'assez près et assez longtemps pour que les résultats obtenus aient une certaine valeur. C'est ce qui expliquera le chiffre restreint sur lequel porte ma statistique, 63 en tout pour une période de quatre ans.

Au point de vue des résultats, je les ai divisés en quatre groupes, les améliorations, les états stationnaires, les aggravations et les décès.

Dans le groupe des améliorations j'ai placé tous ceux qui ont éprouvé un bon effet de leur séjour et dont les symptômes locaux et généraux étaient plus ou moins amendés au moment où ils ont quitté notre station. Il y a là, on le conçoit, bien des degrés d'améliorations, depuis l'amélioration momentanée, passagère mais incontestable jusqu'à la guérison, apparente du moins et ne s'étant pas démentie depuis plusieurs années. Aussi reviendrai-je plus tard sur cette catégorie de maladie, la plus intéressante, et essayerai-je de préciser quels ont été pour quelques-uns d'entre eux les effets consécutifs et *à longue portée.*

Action du climat de Menton sur l'état général.

L'action de nos climats se fait sentir à la fois sur l'état général et sur l'état local.

C'est l'état général qui est le plus rapidement influencé par le séjour hibernal.

Sur les 63 cas relevés, 41, soit 65 °/₀ environ, ont éprouvé une amélioration trés-marquée. 10, soit 15 °/₀ sont restés stationnaires, et chez 8, soit 12 °/₀, l'état général s'est aggravé par suite des progrés de la lésion locale. 4, soit 6 °/₀, sont morts pendant leur séjour. L'un de ces décès est dû à une complication du côté des méninges, un second à une hémoptysie foudroyante, et les deux autres, arrivés à Menton à la derniére période de la consomption ont succombé aux progrès du mal.

Comme on doit bien s'y attendre, les améliorations ont été d'autant plus fréquentes et d'autant plus marquées que le mal était à une période moins avancée.

Ainsi sur 24 malades au premier degré, 22, soit plus des 91 °/₀, ont éprouvé un effet favorable de leur séjour dans notre station. 1 est resté stationnaire, un autre, chez lequel il y avait des complications laryngées, a vu son mal suivre sa marche fatale, sans aucun bénéfice apparent.

Sur 28 malades arrivés au deuxième degré et présentant des signes manifestes de ramollissement, 15, soit un peu plus de 53 °/₀, ont éte plus ou moins sérieusement améliorés. Chez 7, l'état est resté stationnaire et 3 sont repartis plus malades qu'à leur arrivée.

Enfin, sur 11 malades au troisième degré présentant la plupart les symptômes de l'entraînement tuberculeux et de l'hecticité, 4 seulement, soit 36 °/₀ ont éprouvé quelques bons effets de leur séjour dans notre station. 2 sont repartis dans le même état et chez 4 l'affection a continué sa marche.

Enfin, les 4 cas de mort appartiennent tous au deuxiéme et au troisième degré.

Cependant, même au troisième degré, il faut distinguer deux catégories de malades. Les uns arrivent ici avec des lésions trés-étendues et à la période de consomption avancée. Ceux-ci, et nul ne s'en étonnera, ne m'ont jamais jusqu'ici paru éprouver de leur séjour à Menton un bénéfice sérieux et en rapport avec les fatigues et quelquefois même les dangers d'un déplacement considérable. Quelques-uns se remontent bien pendant quelques semaines, quelques mois même, mais ce bien-être est tout à fait passager et, comme la plupart de mes confréres du littoral, je crois que, quelque pénible qu'il soit de détruire les dernières illusions d'un malade et de sa famille, le médecin traitant doit user de son autorité pour dissuader le pauvre phthisique de quitter son foyer et les siens. Il y a là à la fois une question d'honnêteté médicale et d'humanité qui prime tout.

Mais à côté de ces maladies, il y en a d'autres dont la lésion, quoique parvenue au troisiéme degré, est restée presque locale et sans grand retentissement sur l'économie.

Je soigne en ce moment une jeune fille chez laquelle j'ai constaté, il y a trois ans, une caverne dans la fosse sus-épineuse droite. Ni son facies, ni son état général n'annonçaient une aussi grave lésion qui ne se trahissait guére, à part les signes physiques, que par une toux fréquente et un pouls habituel petit et rapide. Cet état satisfaisant de l'organisme ne s'est pas démenti jusqu'ici, et j'ai constaté à mon dernier examen, avec une agréable surprise que la lésion pulmonaire était en voie rétrograde, le souffle ten-

dait à perdre son caractère creux et se percevait dans une aire plus restreinte.

Les malades atteints de cette forme que l'on peut appeler latente ne sont pas très-rares, et je pourrais en citer d'autres exemples. Pour ceux-là, le séjour au Midi pendant l'hiver est non-seulement utile, mais nécessaire. Grâce à un bon climat pendant la mauvaise saison, à des soins et des précautions de tous les instants, ces malades peuvent prolonger longtemps une existence en somme tolérable.

C'est sur les fonctions digestives que se manifeste tout d'abord la salutaire influence de notre climat. Dès les premiers jours, l'appétit est augmenté et se réveille souvent avec une vivacité que le malade ne connaissait plus depuis longtemps. Les digestions se font plus rapidement et plus facilement. Sans doute le déplacement, le changement d'air peuvent bien revendiquer une part dans cette heureuse modification. Mais lorsque nous la voyons persister pendant toute la durée de la saison, comme c'est souvent le cas, nous devons l'attribuer à une influence spéciale, c'est-à-dire à l'air sec, vif, et essentiellement stimulant du littoral méditerranéen.

Les forces, dont l'appréciation est toujours un peu arbitraire, ont éprouvé, si l'on s'en rapporte au jugement des malades, les mêmes modifications. Presque tous les malades améliorés, arrivés ici faibles, *misérables*, se plaignant d'une lassitude continuelle, se sentaient à leur départ plus dispos, plus alertes, moins rapidement fatigués.

Il est rare que cette stimulation générale de l'économie fasse défaut, et elle se manifeste dès les premières semaines du séjour. Seulement chez les uns elle est durable, tandis que chez les autres, ceux arrivés à une période avancée de l'affection, dont la résistance vitale est usée, elle n'est que passagère. Ce n'est là, comme pour toutes les médications toniques et stimulantes, qu'une question de puissance plus ou moins grande de réaction. En ce sens lorsqu'il s'agit d'envoyer un malade dans nos stations, le problème à résoudre consiste à apprécier le degré d'énergie et de résistance dont son organisme est suceptible, bien plus que la période où est arrivée la lésion locale.

Le poids des malades à l'arrivée et au départ n'a pu être constaté d'une façon exacte qu'un petit nombre de fois. Sur 15 cas, 9 fois il y a eu augmentation, et cette augmentation a varié de 6 kil. à 1 kil. 5. 4 fois il y a eu diminution de poids de 1 kil. à 4 kil. 5, et 2 fois le poids est resté stationnaire.

Cet accroissement de poids est certainement une symptôme d'amélioration qui n'est point à dédaigner, car il est l'indice d'une nutrition et d'une assimilation plus parfaites. L'analyse des faits que nous avons sous les yeux nous montre néanmoins qu'il ne faudrait pas s'en exagérer la valeur, surtout au point de vue du pronostic. Certaines constitutions, les lymphatiques en particulier, tant que la maladie n'en est pas à la période de consomption, sont sujettes, au point de vue de l'embonpoint, à des oscillations qui ne sont pas toujours en rapport avec les modifications de l'état général. Le genre de vie, l'exercice jouent un rôle dont il faut aussi tenir compte.

Action du climat de Menton sur l'état local.

La lésion locale est moins directement et moins rapidement influencée que l'état général, par le séjour hibernal dans nos régions. On ne s'en étonnera point si l'on songe à la lenteur habituelle des modifications dans ces processus d'allures foncièrement chroniques.

Sur 63 cas, j'ai constaté sur 30 seulement, soit 47 % environ, une amélioration manifeste dans les signes physiques.

Sur 17, soit 26 $^0/_0$, la lésion est restée stationnaire et présentait les mêmes signes qu'à l'arrivée,

Sur 12, soit 19 $^0/_0$, elle s'est aggravée, soit comme étendue, soit comme degré.

Cette amélioration des symptômes locaux, lorsqu'elle s'est produite, s'est portée surtout sur les signes de la congestion et du catarrhe péritubercu-leux.

Mais un des effets les plus constants, celui qui donne à notre climat sa haute valeur dans le traitement de la phthisie, c'est de diminuer les causes de refroidissement et d'inflammation pulmonaire.

Dans la grande majorité des cas, la phthisie procède par poussées successives, ayant pour point de départ une irritation d'une des parties constituantes de l'appareil respiratoire. Que l'on prévienne ces poussées et la lésion locale, si l'économie est dans de bonnes conditions de résistance, pourra rester longtemps dans la période de silence et de repos.

Or, dans nos stations à température hibernale douce, à pluies rares, les causes de refroidissement sont portées à leur *minimum* pour tout malade prudent et docile aux conseils du médecin et cependant il peut vivre au grand air et éviter ainsi l'effet profondément déprimant de la réclusion pendant de longs mois, dans des appartements clos.

C'est là pour nous, avec le remontement de l'état général, le fait capital de l'influence du climat de Menton et des stations analogues sur les phthisiques.

Revenons maintenant sur les cas notés à la fin de leur séjour comme ayant éprouvé une amélioration. Quelle en a été la valeur, la durée, *la solidité.* Dans une maladie qui procède par alternatives de poussées et de repos, qui tantôt accomplit son œuvre en quelques mois et même quelques semaines, tantôt se prolonge pendant de longues années, la question est d'importance capitale et vaut bien la peine qu'on s'y arrête. Malheureusement c'est ici que la difficulté commence. Il entre dans l'appréciation des résultats obtenus tant d'éléments et des éléments si complexes, que l'on hésite à en tirer des conclusions équitables et pratiques.

Voici cependant un essai de statistique. Sur les 41 malades notés comme améliorés au point de vue, soit de l'état général soit de l'état local, je n'ai pu obtenir des renseignements précis et exacts que sur 25, qui peuvent être rangés sous trois catégories.

Les uns, après s'être relevés pendant quelque temps, ont eu de nouvelles poussées, sont revenus l'hiver suivant un peu moins bien qu'à leur départ, se sont remis de nouveau, mais avec plus de peine et de lenteur, ont rechuté, et ainsi de suite, chaque rechute ayant pour conséquence une aggravation et un pas de plus vers le dénoûment fatal.

Ce groupe contient prés de la moitié, 12 cas. 8 d'entre eux sont morts à l'heure qu'il est, et les autres sont à peu prés inévitablement voués, à une échéance plus ou moins rapprochée, au même sort.

Le deuxiéme groupe est celui des malades chez lesquels la lésion locale, tout en se manifestant par quelques signes physiques et par un certain valétudinarisme, est restée à l'état de repos, a été enrayée au moins momentanément.

Il comprend 9 cas, dont 7 au premier degré, 1 au deuxième, 1 au troisième.

Cet arrêt de la maladie date pour 2 de 4 ans, pour 1 de 3 ans, pour 4 de 2 ans, pour 2 de 1 an. La malade présentant une caverne est observée par nous depuis 3 ans, nous l'avons en ce moment même sous les yeux et nous constatons une diminution de la cavité et une tendance à la cicatrisation.

Enfin le troisième groupe ne compte que 4 cas qui peuvent être considérés comme des guérisons, au moins apparentes.

Ils appartiennent tous au premier degré, l'un d'eux avec commencement de ramollissement.

Chez tous les quatre, les symptômes généraux, non moins que les signes physiques ont disparu et ces malades ont pu reprendre la vie commune. L'un d'eux, envoyé ici il y a quatre ans, à la suite de légères hémoptysies, et présentant des craquements secs aux deux sommets, s'est marié depuis et est père de famille. Deux jeunes dames exercent la profession fatiguante d'institutrice, l'une d'elles dans un climat assez froid. La quatrième est à la tête d'un hôpital en Suisse.

Que deviendront ces malades appartenant aux deux derniers groupes? En face d'une affection aussi grave et aussi sujette à rechute nous devons être très-réservés sur le pronostic. Mais lorsque l'on voit l'amélioration ou même le retour à une bonne santé apparente persister des trois et quatre ans, comme c'est le cas pour plusieurs d'entre eux, l'on ne peut s'empêcher d'espérer et de croire à la curabilité de la phthisie, lorsqu'elle se trouve dans des conditions favorables.

Des indications et des contre-indications du climat de Menton tirées de la forme de la phthisie.

Quelles sont, au point de vue des formes, les indications et les contre-indications d'un séjour hibernal dans notre station? Et d'abord la forme aiguë en face de laquelle la thérapeutique est si désarmée peut-elle attendre le moindre bénéfice de nos climats? Mon confrère, le Dr Thaon, le pense. Quant à moi, les quelques faits de phthisie aiguë que j'ai été à même d'observer ne me permettent pas de partager cet optimisme. Dans tous ces cas qui étaient même plutôt des phthisies à marche rapide que de véritables phthisies aiguës, j'ai toujours vu la maladie faire son évolution comme elle l'aurait fait dans toute autre localité. Aussi je crois que l'on doit absolument s'abstenir de conseiller à un malade à peu près fatalement condamné un déplacement fatiguant et assurément inutile.

Quant aux formes chroniques, aucune ne constitue une contre-indication absolue au séjour sur notre littoral, mais celui-ci convient mieux à certaines formes.

La distinction en phthisies torpides et en phthisies éréthiques admise par la plupart des climatologistes ne nous paraît pas absolument satisfaisante au point de vue des indications d'une station hibernale. Il est bien peu de phthisies qui, dans leur évolution, ne présentent successivement les caractères de l'une ou l'autre de ces formes, et nous croyons, comme Herard et Cornil, que ces caractères tiennent bien plus à l'état d'activité ou de repos de la lésion qu'à une différence fondamentale et de nature.

Ceci posé, nous avons constaté en effet que les phthisies à la période de repos, avec absence de fièvre et de poussées locales actuelles se trouvaient bien mieux de notre climat un peu excitant.

Il n'y a cependant rien d'absolu à cet égard, et nous avons vu plusieurs fois la fébricule vespérale céder, les poussées s'éteindre et s'éloigner, les périodes de repos devenir de plus en plus longues.

En nous plaçant à un autre point de vue, les phthisies avec prédominance des symptômes locaux, toux, catarrhe, etc., etc., avec retentissement très-peu marqué sur l'état général sont celles qui ont le plus bénéficié de leur séjour d'hiver.

Celles, au contraire, chez lesquelles l'altération de la santé générale est en disproportion avec l'étendue et le degré de la lésion ont été plus souvent rebelles à l'influence du climat.

La forme chronique que l'on observe chez les personnes âgées, quelquefois compliquée d'emphysème, et qui a en général une longue durée et une bénignité relative, se trouve on ne peut mieux d'un séjour hibernal. Nous en avons observé plusieurs cas présentant des lésions locales des plus graves et restant stationnaires depuis des années.

Des indications et des contre-indications du climat de Menton au point de vue des hémoptysies.

La forme hémoptoïque est une de celles que nous avons eu le plus souvent l'occasion d'observer à Menton. Sur les 63 cas relevés dans notre statistique, 22 avaient eu avant leur arrivée des hémoptysies plus ou moins abondantes, plus ou moins répétées, et nous n'y comprenons pas les cas dans lesquels il n'y a eu que de simples crachats sanguinolents.

Plusieurs de ces malades étaient à peine remis de ce grave accident, lorsqu'ils sont arrivés à Menton. Chez aucun je n'ai vu le climat avoir une influence nuisible sur cette complication. La plupart, au contraire, se sont, sous l'action tonique de l'air, relevés avec une rapidité surprenante de l'état de faiblesse, de dépression, d'anémie dans lequel les avait jetés l'hémorrhagie, et je n'ai jamais jusqu'ici observé, chez tous ces malades prédisposés, d'hémoptysies sérieuses pendant leur séjour. Tout en faisant la part de ce que peut être le fait d'une série heureuse, j'ai le droit de conclure que, pour le moins le climat de Menton n'a pas une influence nocive sur cette complication.

Des indications et des contre-indications du climat de Menton au point de vue de la fièvre et de quelques autres complications.

L'existence de la fièvre est-elle une contre-indication de nos stations ? Toutes les stations du littoral sont classées, je le sais, parmi les stations à climat plus ou moins excitant, et il est d'opinion courante que ceux-ci conviennent surtout aux formes torpides, apyrétiques, et que c'est dans les climats sédatifs qu'il faut envoyer les fébricitants. Il s'agirait cependant de savoir ce que l'on entend par fièvre dans la phthisie. La phthisie, a dit Pidoux dans un admirable chapitre de ses études cliniques [1], est la plus fébrile de toutes les maladies chroniques.

Toute tuberculose est accompagnée en effet de fièvre à une certaine période de son évolution. Seulement cette fièvre peut se manifester suivant l'étendue, le degré de la lésion, suivant la rapidité de la marche de la maladie de bien des façons, depuis la fièvre continue, franchement inflammatoire de la forme aiguë, jusqu'à la simple accélération du pouls avec un peu de chaleur vespérale localisée à certaines parties du corps.

L'immense majorité des phthisiques présentent dès la période de début un pouls au-dessus de la normale, et il en est bien peu chez lesquels on ne puisse constater en même temps de la chaleur à la paume des mains. N'est-

[1] Pidoux, Études générales et pratiques sur la phthisie, p. 297.

ce pas là l'expression d'une fièvre atténuée, impuissante. Qu'une poussée survienne, la fièvre s'allume plus vive, et nous avons, soit une fièvre continue, franchement inflammatoire, soit de véritables accès de fièvre ; puis elle se calme de nouveau lorsque la lésion rentre dans la période de repos, mais la fréquence du pouls et les autres signes d'un accès incomplet persistent.

Vouloir donc exclure des indications de nos stations thermales toutes les formes fébriles, serait jeter sur elles un véritable interdit.

Cependant il existe en effet des contre-indications formelles, selon nous, de nos climats, tirées de la fièvre,

Ces contre-indications sont l'existence :

1° De la fièvre continue ou presque continue des formes aiguës et subaiguës, et, sous ce rapport, nous regrettons de ne point être tout à fait d'accord avec mon honorable confrère, le Dr Thaon, qui n'exclut pas d'une façon absolue ces formes.

2° De la fièvre hectique franchement déclarée avec symptômes de colliquation et d'entraînement tuberculeux.

Hors ces deux formes de fièvre, nous croyons, et nos observations sont là pour en témoigner, que la fébricule de la phthisie commune, pas plus que la fièvre accidentelle des poussées, ne sont une contre-indication de nos climats, qu'au contraire le remontement général de l'organisme qui est, comme nous l'avons vu, l'effet ordinaire du séjour hibernal dans nos stations, a pour conséquence de la faire disparaître, ou du moins de l'atténuer, en augmentant la tonicité vasculaire.

Les tempéraments nerveux sont quelquefois un peu éprouvés par le séjour au bord de la mer, et cette influence se traduit chez eux, tantôt par un nervosisme plus ou moins prononcé, tantôt par l'apparition ou le reveil de névralgies. Ces effets se manifestent principalement pendant les périodes trop prolongées de beau temps et de sécheresse.

En présence de deux cas seulement, dans lesquels il y a eu des complications du côté du larynx, il est difficile de poser des conclusions bien précises, mais les résultats obtenus dans ces deux cas me porteraient à admettre l'influence peu favorable du bord de la mer sur ces complications.

De la valeur du climat de Menton au point de vue préventif.

Je m'associe pleinement aux conclusions du Dr Thaon, relativement à l'action puissante de nos climats au point de vue préventif.

Chaque année nous recevons à Menton nombre d'individus prédisposés par l'hérédité ou leur débilité constitutionnelle, ayant une *poitrine délicate*, selon l'expression vulgaire, s'enrhumant facilement tous les hivers, mais ne présentant point encore des signes positifs de tuberculisation.

Sous l'influence du climat, du soleil, de l'air marin et de l'exercice, ils repartent au printemps tout transformés.

Les phthisies forment la majeure partie de la clientèle des stations hibernales. D'autres malades atteints d'affections chroniques commencent cependant à venir demander à nos climats la guérison ou du moins le soulagement de leurs maux. Il y aurait un travail bien intéressant à faire sur les indications et contre-indications de nos stations à ce point de vue. Je n'ai point de matériaux suffisants pour même l'essayer, et je me bornerai à donner sommairement le résultat obtenu dans les quelques cas que j'ai eu l'occasion d'observer.

Il a été excellent :

1° Dans les manifestations osseuses et articulaires de la scrofule chez les enfants;

2° Dans le catarrhe et la bronchite chronique des vieillards;

3° Dans l'asthe et l'emphysème;

4° Dans la convalescence des maladies longues, des fièvres graves, des pleurésies simples.

Nous n'avons aucune expérience relativement au rhumatisme chronique simple, mais nous avons observé deux cas de rhumatisme noueux déformant, trés-graves il est vrai, tous les deux, et ils n'ont paru retirer, ni l'un ni l'autre, aucun bon effet de leur séjour à Menton.

En somme nous croyons, sans être à même de préciser les indications. que ce séjour peut être utile aux différents états chroniques dans lesquels il y a abaissement, dépression de la force vitale, et débilitation de l'organisme.

Conclusions.

1° Le séjour hibernal à Menton modifie dans la grande majorité des cas l'état général et produit une amélioration manifeste.

2° C'est sur les fonctions digestives et les forces que se porte tout d'abord l'action du climat.

3° Les améliorations sont d'autant plus fréquentes et d'autant plus marquées que le mal est à une période moins avancée, mais aucun degré ne contre-indique d'une façon absolue le séjour sur le littoral.

4° Lorsque la maladie est arrivée à la période d'hecticité et de consomption avancée, le climat de Menton ne peut qu'activer sa marche. En revanche lorsque l'affection est surtout locale, elle éprouve un bon effet du séjour hibernal, quel que soit le degré de la lésion.

5° Les indications de ce séjour se tirent bien plus de la puissance de résistance de l'organisme que du degré de la lésion.

6° La lésion locale est moins directement influencée par le séjour dans nos stations d'hiver.

7° L'action capitale de ce séjour est de porter à leur minimum les causes d'irritation pulmonaire, tout en permettant aux malades de vivre au grand air et de bénéficier de l'effet tonique et stimulant de l'atmosphère marine et du soleil.

8° Les formes aiguë et subaiguë ne peuvent retirer aucun avantage d'un séjour hibernal dans les stations littorales, et le médecin doit s'abstenir de conseiller un déplacement tout au moins inutile, sinon dangereux.

9° Parmi les formes chroniques, celles chez lesquelles prédominent les symptômes locaux avec relentissement peu marqué sur l'état général, sont celles qui paraissent le mieux se trouver du séjour à Menton.

10° Le séjour sur le littoral convient aussi trés-bien aux formes lentes, et relativement bénignes que l'on observe souvent chez les gens âgés.

11° La forme hémoptoïque est loin d'être une contre-indication au séjour sur le littoral. Nous n'avons encore jamais observé d'hémoptysies sérieuses que l'on pût attribuer à l'influence du séjour dans notre station et nous avons vu souvent au contraire la convalescence de malades ayant eu des hémorrhagies pulmonaires graves peu de temps avant leur arrivée, marcher avec une rapidité surprenante.

12° Les contre-indications de notre station relativement à la fièvre, sont : 1° la fièvre continue, sub-continue ou intermittente des formes à marche rapide, soit aiguës soit subaiguës; 2° la fièvre hectique confirmée avec symptômes de colliquation et d'entraînement tuberculeux.

13° Les tempéraments nerveux sont quelquefois éprouvés par le séjour au bord de la mer.

14° Ce séjour ne nous a pas paru avoir une influence favorable sur les phthisies avec complications laryngées.

15° L'action de nos climats est d'une puissante efficacité au point de vue préventif.

16° Cette action peut être très-utile dans les diverses affections chroniques dans lesquelles il y a abaissement de la résistance vitale et débilitation profonde de l'organisme.

M. Niepce communique quelques détails sur les éléments constitutifs des climats, surtout sur celui du littoral de la Méditerranée comme agents curatifs de la scrofulose et de la phthisie et remet le mémoire suivant :

DU CLIMAT DE NICE

COMPOSITION DE L'AIR ATMOSPHÉRIQUE A NICE

Par M. le Dr NIEPCE, médecin inspecteur des eaux d'Allevard.

La pureté de l'air est la principale condition qu'il faut rechercher dans le choix d'un climat où les malades peuvent être envoyés.

Pour qu'un air soit pur, il faut qu'il soit exempt de miasmes, que les éléments qui le composent, l'oxygène, l'azote, l'acide carbonique, principes constituants de l'air, se renouvellent sans cesse. La végétation, étant la source où les principes de l'air vont se purifier et se renouveler, il est certain qu'à Nice, où les végétaux conservent toujours leur feuillage et leur activité vitale, l'air trouve sans cesse des principes nouveaux, une source inépuisable, où l'atmosphère, fournissant aux plantes les éléments respiratoires et nutritifs qui leur sont nécessaires, leur abandonne les principes gazeux qui pourraient le vicier. Il s'opère ainsi un échange continuel et rapide, qui entretient cette pureté si remarquable de l'air de Nice.

Il suffit de parcourir ce beau pays pour s'assurer qu'il n'existe nulle part ni marais, ni eaux stagnantes, pouvant produire des miasmes propres à vicier l'air. Le sol est partout tellement perméable à l'eau, que nulle part on ne voit les eaux rester à la surface du sol. D'ailleurs, les couches d'air étant toujours en mouvement et les courants aériens offrant chaque jour des directions opposées, les molécules de l'air sont dans un état constant d'agitation, qui opère sans cesse le mélange intime des gaz qui constituent l'atmosphère.

Toutes les analyses de l'air, faites sur les bords de la mer, ont partout constaté les mêmes proportions d'oxygène, d'azote et d'acide carbonique qu'au milieu du continent. Mais ces gaz ne sont pas les seuls, car j'ai pu vérifier les indications de Liebig, qui, dans ses analyses, a démontré que sur les rivages on devait signaler la présence de l'ammoniaque et de l'hydrogène carboné. Les expériences de Daniell, de Lemy ont constaté que dans l'air des villes situées sur les bords de la mer, il se trouvait 3,10 centimètres cubes d'acide sulfhydrique, provenant du mélange des eaux des égouts des villes avec celles de la mer. Ils ont également trouvé ce gaz à l'embouchure de toutes les rivières qui se jettent dans la mer.

Ces principes gazeux ne sont pas les seuls que contient l'air. On y trouve de plus du chlorure de sodium, de l'iode et du brome, en même temps que

de nombreux corpuscules animaux, végétaux, des poussières, des débris de laine et de coton.

Si les vents soufflent du large on trouve du chlorure de sodium en quantité d'autant plus considérable qu'ils sont plus forts. Certains auteurs, tels que MM. Leroy, de Méricourt, Carrière, ont nié la présence du chlorure de sodium dans l'air; d'autres signalent au contraire sa présence. Les expériences de Roubaudi, de M. Gilbert Dhercourt, démontrent que chacun de ces observateurs a reconnu ce sel, mais dans des proportions et des conditions différentes.

D'après Roubaudi on n'en trouverait que quand la mer est houleuse et que le vent souffle de la mer. M. Gilbert Dhercourt a constaté, au contraire, des proportions plus ou moins grandes de cette substance et par tous les temps. Il indique que passé 400 mètres les dernières traces de ce sel disparaissent.

Mes expériences répétées et faites dans tout le bassin de Nice, m'ont démontré que telle n'était pas la limite que l'on devait assigner à la présence du sel marin dans l'air, et que la quantité que l'air en contenait, variait toujours suivant que les vents du large soufflaient avec plus ou moins de force; mais que si le vent du nord régnait, on en trouvait des quantités d'autant moindres que ce vent soufflait plus longtemps. Les expériences qui démontrent la présence du sel marin sont fort simples. Il suffit de recueillir sur des plaques de verre, la pluie ou la rosée, de condenser l'humidité de l'air avec de la glace pour obtenir de l'eau; et à l'aide du microscope on constate bien vite la présence de cristaux cubiques de chlorure de sodium. En lavant l'air dans des tubes de Liebig on fixe le chlorure de sodium et, soit avec le microscope, soit avec l'azotate d'argent, on obtient du chorure d'argent.

La présence du sel marin dans l'air de Nice est facile à démontrer. Il suffit de jeter un coup d'œil sur la statue du maréchal Masséna pour voir combien le bronze est déjà fortement attaqué par le chlorure. Ce phénomène d'altération ne se voit nulle part dans les villes de l'intérieur où l'on ne constate que des traces d'oxyde de cuivre.

Quant à la présence de l'iode dans l'air de Nice, ce corps simple est facile à constater. Il suffit de laver certaine quantité d'air dans des tubes de Liebig. Pour ce lavage on ajoute au liquide une petite quantité de carbonate de potasse pur, qui fixe les iodures, on fait évaporer ce liquide jusqu'à siccité, on calcine le résidu pour détruire les matières organiques, on reprend le nouveau résidu avec de l'alcool pur, rectifié, on fait évaporer de nouveau et on ajoute un peu d'eau distillée, dans laquelle on met une très-petite quantité d'amidon, puis, au moyen d'une petite baguette de verre, on introduit une très-minime partie d'acide sulfurique, qui produit immédiatement une belle coloration bleue d'iodure d'amidon.

On a beaucoup parlé de l'arome de l'air marin. Il est d'autant plus prononcé que le rivage contient une plus ou moins grande quantité de plantes marines, le plus fréquemment des varechs. C'est au mélange d'iodures et de bromures que l'on doit attribuer cette odeur. Il suffit de laver l'air dans les tubes de Liebig pour fixer ces deux principes. Nous venons de dire comment on obtenait l'iode. Il faut maintenant démontrer la présence des bromures; pour cela il suffit de traiter le liquide renfermé dans les tubes de Liebig par l'éther et après avoir bien agité le mélange, on laisse reposer et on obtient à la surface du liquide une petite couche jaune qui est formée de brôme.

Il reste maintenant à étudier la nature : 1° des corpuscules qui voltigent dans l'air, et à rechercher s'il existe des exhalaisons morbifiques, provenant

du sol; 2° des émanations putrides fournies par la décomposition des matières animales des fosses d'aisance fermentescibles, venant des égoûts des lavages des blanchisseuses dans les eaux du Paillon. Les belles recherches de Béchamp, de Pasteur, de Chauveau, celles de l'Anglais d'Huxley m'ont été très-utiles pour reconnaître que les germes atmosphériques ne constituent pas à Nice une espèce distincte. Au début de leur formation, ces germes sont de simples granulations, qui, subissant des métamorphoses successives, finissent par revêtir des formes plus complètes et constituer les Leptotrix et les bactéries; suivant les dernières études de Pasteur, insérées dans les comptes rendus de l'Académie des sciences, 1872, les fermentations seraient le résultat de la vie de tout être, de tout organe, de toute cellule sur lesquels on suspendrait l'action de l'oxygène libre. D'après M. Colin « il semblerait donc que les organismes, préposés aux fermentations physiologiques et morbides, seraient loin de présenter toujours des caractères très-nets d'espèce et par conséquent, au point de vue médical de spécificité; d'autre part, les microzoaires observés par Cozé et Feltz dans le sang des différentes maladies infectieuses et même virulentes, offrent entre eux la plus grande ressemblance.

La définition du miasme donnée par le professeur Robin me paraît la plus simple. Suivant ce professeur : « Les miasmes sont des particules des substances organiques altérées, volatiles ou emportées par les liquides volatils lors de leur évaporation, qui proviennent des tissus animaux ou végétaux en voie de décomposition, etc.

Depuis quelques années la Municipalité a fait tous ses efforts pour l'assainissement de la ville, et on peut dire avec vérité qu'elle y a réussi. Ainsi elle a fait fermer le cimetière situé sur la colline du château qui domine la ville, et le nouveau champ de sépulture a été porté à plusieurs kilomètres de la ville.

Aucun des égoûts ne verse ses eaux dans le Paillon, les égoûts collecteurs construits depuis quelques années se rendent directement à la mer. Le Paillon, qui sert de rendez-vous à la plus grande partie des blanchisseuses, n'est plus obstrué comme il l'était autrefois à son embouchure, par la barre formée par les galets que les vagues amoncellent. Dès qu'elle s'oppose au libre écoulement de la rivière, les ingénieurs de la ville font ouvrir un chenal, où le courant rapide du fleuve entraîne à la mer tous les détritus organiques qu'il charrie. D'ici à deux ou trois ans, les eaux du Var et de la Vésubie, canalisées jusque dans la ville, augmenteront le volume du Paillon, après avoir arrosé toutes les collines de la ville et répandu dans ces campagnes sèches la fertilité et l'humidité si nécessaires à la culture et à la bonté de l'air, auquel on ne pourra plus faire le reproche d'être trop sec, puisque de nombreux canaux sillonneront partout les campagnes des environs de la ville.

Toutes les causes d'insalubrité ont donc disparu et c'est à juste titre que l'on doit signaler la pureté si remarquable de l'air de Nice. Le même phénomène existe à Menton; mais il n'en est pas de même à Cannes dont l'air, dans certaines parties de la ville, est vicié par les émanations fétides qui s'exhalent des ruisseaux où se déversent les détritus des fabriques de parfumerie.

Si l'on examine les corpuscules qui voltigent dans l'air de Nice par un temps calme en hiver, le microscope indiquera quelques particules de poussières telluriques très-fines, des débris de laine et de coton, quelques sporules de mucédinées, des spores, des fragments de monades, de penicilium glaucum.

Si ces recherches microscopiques ont lieu au printemps, on trouvera dans

l'air des quantités de pollen de pins, de cyprès, de fleurs d'orangers, de violettes de Parme et d'autres fleurs qui embaument l'air.

Si les vents viennent de la mer, l'air contiendra, à certains jours, des débris notables d'animalcules marins qui surnagent à la surface de l'eau, et dont la quantité sera d'autant plus considérable que, le vent étant plus fort, soulève des vagues et entraînent de plus grandes proportions de vésicules d'eau.

Dans tout autre pays que Nice on pourrait craindre que l'air ne fût vicié par ces ferments; mais dans cette ville où le flux et le reflux de la marée aérienne change et renouvelle constamment l'air, toutes les causes délétères sont emportées à mesure qu'elles se forment, et ne présentent aucun inconvénient pendant la saison d'hiver.

Il est certain qu'un climat constitue un médicament complexe, dans la composition duquel entre la température, la pression atmosphérique, les vents, l'humidité, la radiation solaire, l'électricité. l'ozone, éléments associés, combinés entre eux, dans des proportions différentes, expliquant ainsi la variété des climats thérapeutiques. Ces éléments météorologiques offrent donc aux personnes délicates, aux malades, un médicament composé pouvant donner aux valétudinaires des conditions de bien-être, de chaleur, leur permettant de faire chaque jour un exercice capable de réparer leurs forces. Les malades y trouveront des influences positives, pouvant produire des modifications dans leurs maladies, changer les sécrétions, stimuler le jeu des organes et amener la guérison. Cet ensemble d'éléments naturels détermineront évidemment des modifications dans la constitution, susceptibles de modifier le tempérament, de prévenir la marche, l'évolution d'un germe héréditaire.

L'élément qui domine dans un climat étant la température, il est nécessaire d'indiquer ici quelle est la moyenne aux heures médicales, c'est-à-dire à l'époque de la journée pendant lesquelles, les malades peuvent se promener. Ce travail est extrait des observations faites à Nice pendant vingt-huit ans.

Marche moyenne de la température de 10 h. à 3 h., pendant les six mois d'hiver.

MOIS	à 10 heures	à 3 heures	à 3 heures	MOYENNE
Novembre . . .	11.9	14.6	13.5	13.3
Décembre . . .	9.1	11.5	10.6	10.4
Janvier.	8.2	10.9	9.9	9.7
Février.	8.5	11.9	10.8	10.4
Mars	10.7	14.1	12.8	12.5
Avril	14.2	17.6	16.2	16.0

Il est évident qu'à Nice les malades peuvent sortir impunément de 10 h. à 3 h. Or, il est incontestable : qu'un individu disposé aux bronchites qu'entretiennent constamment son climat habituel; que les sujets chez lesquels se perpétuent les maux de gorge, pendant les froids humides de l'hiver : que les rhumatisants qui voient leurs douleurs se perpétuer et augmenter sous l'influence de cette même température; que les malades affectés de

laryngite, de pharyngite granuleuse entretenues par une température tantôt glaciale, tantôt humide; que les sujets lymphatiques, scrofuleux, qui voient se manifester, se développer des tumeurs, des engorgements, des ostéites, tous ces malades en émigrant vers le climat modéré, doux de Nice, vers cette localité plus sèche, où ils trouveront une atmosphère plus pure, un soleil plus chaud, se placeront dans des conditions d'amélioration, de guérison plus facile. Un certain nombre pourront rétablir complétement leur santé, par la seule raison qu'ils auront été soustraits à l'influence des causes, qui, non-seulement avaient produit la maladie, mais contribuaient à l'entretenir.

Toutes les parties d'une localité ne renferment pas les mêmes conditions d'égalité. de stabilité, d'uniformité de température, d'humidité et de ventilation. De là, la nécessité d'indiquer les différences climatologiques qui peuvent exister dans une localité.

La ville de Nice est située au centre d'un bassin entouré de montagnes calcaires abruptes dont les couches ont été relevées du côté de la mer par un volcan dont le cratère forme la baie de Nice.

Ces roches chauffées suffisamment par l'ardeur des rayons solaires, attirent pendant le jour l'air chaud de la mer. Le fluide échauffé est raréfié et renvoyé sur la ville sous des angles divers d'après les lois de la réflexion. Le matin l'air de la mer rencontrant le côté Est du golfe échauffé par les premiers feux du jour, est rejeté sur Nice sous forme de courant oriental.

Au milieu du jour la puissance calorifique des rayons du soleil élevant à un haut degré la température du fond du cirque où est située la ville, amène le vent du sud. Le soir les courants viennent du sud-ouest. Pendant la nuit l'air des couches supérieures de l'atmosphère, condensé par le rayonnement, celui des couches venant de la chaîne des Alpes, refroidi par les neiges, se dirige vers la mer où les couches sont plus chaudes, plus dilatées, attirées par la température plus élevée de l'Afrique, en donnant lieu à une brise du nord à courant constant.

L'atmosphère de Nice est donc sous l'influence régulière de deux vents opposés qui balayent l'air en sens inverse, courants du sud venant de la mer et courants du nord venant de la terre, modifiant et tempérant l'action de l'air marin en renouvelant l'air et lui imprimant un grand degré de pureté. On dirait que dans cette heureuse contrée la nature se plait à entourer les malades de toute sorte de soins et de précautions. Le jour, époque de la vie active, ce sont les vents du sud qui viennent attiédir l'air qu'on respire. La nuit, temps consacré au repos et au sommeil, les malades bien abrités des influences extérieures, ce sont les vents du nord qui soufflent sur la ville.

C'est bien à tort que certains écrivains ont avancé que le mistral et sa fâcheuse influence étaient fort à redouter à Nice. Le savant observateur de Nice, M. Teysseire, ne signale pour une période de 20 années, la présence du mistral que 58 fois, c'est-à-dire 9 fois par année.

Toutes les parties d'une localité ne renferment pas les mêmes conditions d'égalité, de stabilité, d'uniformité de température, d'humidité et de ventilation. De là la nécessité d'indiquer les différences climatologiques qui peuvent exister dans une localité.

Il est donc facile de comprendre que la situation topographique de Nice et de son territoire, doit présenter pour le médecin des différences climatologiques de la plus haute importance, qu'il est nécessaire de bien préciser pour chaque maladie. Je crois donc arriver ainsi à détruire toutes les appréhensions fâcheuses, les idées erronées que l'on a dans le monde médical

contre cette station d'hiver, que l'illustre Fodéré considérait comme la plus abritée de la Méditerranée.

Il est indispensable de diviser la ville de Nice en trois zones bien tranchées.

La première comprend toute la partie située sur le bord de la mer, s'étendant à une distance d'un kilomètre à 1,500 mètres.

L'air de cette région est sec, tonique, stimulant, c'est l'air marin attiédi que l'on y respire. Il est tout à fait contraire et doit être défendu d'une manière absolue aux individus d'une grande susceptibilité nerveuse et d'une activité exagérée des fonctions. Il est funeste à tous les phthisiques affectés d'éréthisme nerveux, disposés à la fièvre, aux congestions et aux hémoptysies. Tous les malades chez lesquels ces conditions morbides existent et qui viennent habiter cette zone, voient leurs symptômes s'aggraver, augmenter et la maladie revêtir rapidement le caractère aigu.

Autant cette zone est nuisible à ces malades, autant elle est utile, favorable et convient à la phthisie passive, développée sur des individus doués d'un tempérament lymphatique et scrofuleux, aux catarrhes bronchiques accompagnés de sécrétions abondantes, aux asthmatiques, aux épanchements pleurétiques.

Elle est parfaitement indiquée à tous les malades affectés de douleurs rhumatismales, aux goutteux, aux enfants débiles, lymphatiques, scrofuleux, atteints d'affections strumeuses des tissus ou des os, aux personnes anémiques, chlorotiques, chez lesquelles l'air de la mer, l'insolation produit des effets rapides et étonnants.

La seconde zone, s'étendant du deuxième au troisième kilomètre, convient aux personnes affaiblies, épuisées, chez lesquelles la convalescence est lente, aux sujets atteints de spleen, d'hypocondrie, de dyspepsie. Certains phthisiques, les catarrhes chroniques, sont facilement soulagés dans ce milieu.

Les quartiers de Carabacel, de Saint-Étienne, de Saint-Philippe, de Beaulieu, du Lazaret, de Montboron occupent cette zone.

La troisième, ou zone sédative, complétement à l'abri des vents, de la poussière, où l'atmosphère est toujours tiède, où l'air marin ne se fait plus sentir, comprend les vallons situés dans les collines, le quartier à mi-côte de Carabacel, ceux de Val de rose, où un grand capitaliste russe a fait construire une splendide habitation, au milieu d'un parc, où il s'est plu à réunir les plantes les plus rares des pays chauds, à créer des pièces d'eau, dont les bords sont peuplés d'oiseaux exotiques très-rares. Le quartier du Ray est devenu une localité remarquable par le magnifique château et son vaste parc, où le comte de Chambrun a réuni la plus belle collection de plantes exotiques. C'est dans ce quartier que le marquis de Pierlas avait réuni les merveilles de la végétation australienne. Les villas Arson, le beau pensionnat des dames de l'Assomption se trouvent dans le vallon de St-Barthélemy, à 5 kilomètres de la mer, en dehors de l'air marin, au milieu d'une campagne ravissante semée de prairies, arrosée de nombreux ruisseaux. Près de là on trouve les vallons de Brancolar traversés par la route de Cimiez. C'est dans cette localité si bien abritée que l'on remarque les villas, les pensions si recherchées des familles anglaises; c'est dans ce site si calme, que les impératrices romaines venaient se reposer et passer les hivers. Le palais des empereurs était entouré de somptueuses villas. Ils avaient leurs arènes, dont on admire encore les belles ruines, leurs temples magnifiques, les bains des impératrices, dont les parois de marbre et de porphyre indiquaient la splendeur et le luxe. A cette époque Cimiez était une grande ville.

Dans tous ces sites, l'air est bien moins excitant que dans les autres zones. Il est plus mou, plus humide, plus sédatif, et convient particulièrement aux malades affectés de phthisie active, de toux sèche, d'asthme nerveux, de névroses. Les villas construites dans ces localités sont complétement à l'abri des vents. L'air y est si doux, si tiède, que dès le 15 janvier les amandiers, les cerisiers, les pêchers sont en pleine floraison.

Il est évident que l'on trouve dans la disposition du sol de Nice et de sa banlieue, des localités spécifiques pour un grand nombre de conditions morbides bien différentes les unes des autres. Les unes sont sèches, les autres sont humides, de sorte que les caractéres généraux du climat se trouvent modifiés dans leurs effets, suivant les différentes localités, et que telle colline, tel vallon, telle zone qui conviennent à une maladie, seraient nuisibles à une autre; et on comprend la nécessité de connaître exactement la topographie médicale de Nice et de ses environs afin d'éviter des mécomptes aux malades qui, à leur arrivée, trompés, séduits par le beau soleil de cette ville, s'installent sans discernement, et, attirés par le spectacle irrésistible de la mer, se logent sur ses bords lorsqu'au contraire ils devraient les fuir d'une manière absolue. Ce sont ces malades qui, ne trouvant pas à Nice d'amélioration pour leur santé, accusent ce climat et ne se rendent pas compte que la faute vient uniquement de ce qu'ils n'ont pas su choisir un lieu convenable pour y passer l'hiver.

On vient de voir que Nice offre la réunion de plusieurs climats dont la connaissance est de la plus haute importance; aussi, tout malade qui arrive dans cette ville pour la première fois, doit consulter le médecin auquel il veut confier la direction de sa santé, afin d'être guidé dans le choix de la zone dont le climat convient à sa constitution et à sa maladie. Une fois installé selon les régles d'une hygiène bien entendue, les malades ne doivent pas oublier que le nouveau climat qu'ils habitent ne ressemble nullement à celui qu'ils ont quitté. Ils doivent se rappeler qu'ils ne sont pas venus à Nice pour s'y livrer à toutes sortes de plaisirs, à faire de la nuit le jour et du jour la nuit, comme cela arrive si souvent. Certes les distractions, les plaisirs doux sont nécessaires et utiles aux malades, mais avant tout, il leur faut du calme.

Le malade, a dit un écrivain, qui vient pour la première fois passer l'hiver dans ce pays, éprouve à l'arrivée quelque chose de singulier, une espèce d'ivresse qui l'expose à commettre des imprudences légères à ses yeux, mais toujours sérieuses par leurs conséquences.

Il a quitté tout récemment les brouillards, la pluie, le froid. Dans son pays il vivait entouré des soins, des précautions, attentif à la moindre perturbation de l'atmosphère. Il se trouve tout à coup transporté dans une contrée riante. Autour de lui tout brille, tout sourit : le ciel, la mer, les montagnes, les jardins fleuris où se détachent sur le feuillage sombre les fruits d'or de l'orange. Ce ciel sans nuage, ce soleil si brillant, cette atmosphère pure, cette nature toute nouvelle le grise, et celui qui naguère se privait de tout, se croit à présent tout permis. Il respire, il se sent revivre et rajeunir dans cette atmosphère si limpide. Mais qu'il prenne garde : dans toutes les stations du Midi, les précautions sont nécessaires ; ailleurs elles s'imposent; dans ces climats on doit se les imposer à soi-même; car tout vous tente de les négliger. Si vous sentez vos forces revenir, ne les dépensez pas au fur et à mesure, soyez prudents et sachez résister aux plaisirs.

Au moment où nous terminons ce travail sur la climatologie de Nice, nous sommes heureux d'apprendre qu'en Angleterre on ne continue pas à être hostile à ce climat, car dans le numéro du 2 décembre, du journal de médecine le *Sanitary Record journal of public health*, le docteur John Mac-

pherson a publié deux longs articles sur la bonté du climat, la douceur de la température, en hiver et pendant les heures de la journée, consacrées par les malades à la promenade, de 10 heures à 4 heures. Il signale la transparence de l'atmosphère, l'abondance de la lumière, l'absence des brouillards, la sérénité du ciel, etc. Il ajoute : « *It is also to be remembered that there are few places which offer such a variety of climate for different classes of patients some being quite sheltered.* » Il n'y a pas de pays qui offre une telle variété de climats, pour les différentes classes de malades, quelques parties étant très-bien abritées. Il énumère les divers quartiers de la ville, où les malades trouvent les meilleures conditions hygiéniques et en citant Carabacel, il dit, que cette localité est aussi abritée que le Cannet près de Cannes. « Those who require a sheltered situation can retire a little further inland to Carabace which is as sheltered as le Cannet near Cannes. » Si on désire une plus grande élévation, dit le docteur Macpherson, il y a Cimiez, la favorite des Romains, aussi bien protégée.

Il signale l'avantage du climat de Nice, en ce qu'il est possible d'en changer en diverses saisons, ou même dans la même saison, selon l'occasion. Ce praticien anglais en parlant des accessoires du climat de Nice, dit que cette ville se place en tête de beaucoup de stations similaires. La nourriture et la vie matérielle sont généralement supérieures à Nice : « The meat and the feeding generally at Nice is superior. » Il ajoute : un de mes amis, de grande expérience, après quelques saisons passées à Menton, revint à Nice, surtout parce que la nourriture y est très-supérieure. « A friend of ours of large experience, after some seasons of Mentone returned to Nice, mainly because the food there was so very superior. He declared he could not procure nourishing food in Mentone. »

Les maladies pour lesquelles on vient à Nice, sont la pharyngite granuleuse, les laryngites, les bronchites, surtout celles qui sont accompagnées de sécrétion profuse, l'asthme, la phthisie commençante, la phthisie développée sur les tempéraments lymphatiques scrofuleux. Dans cette forme on obtient assez souvent la guérison, surtout chez les malades du Nord. Les phthisiques nerveux, sanguins, devront s'éloigner de la mer et les climats de Pau, de Pise, leur conviendront mieux.

Les névralgies, les rhumatismes et la goutte s'améliorent à Nice. Il en est de même pour la dyspepsie, l'hypocondrie, les excès de veille, de travail, la chlorose et la scrofule des enfants. Ce climat semble convenir surtout aux personnes avancées en âge et aux enfants, en augmentant l'appétit, en activant la circulation périphérique et par contre la grande circulation. Les fonctions de l'estomac se régularisent, l'absorption se fait mieux et un malade menacé de tuberculose, peut enfin sortir de ce cercle vicieux qui l'aurait fatalement conduit à une terrible affection qu'un traitement prophylactique a pu lui éviter.

C'est surtout chez les enfants et dès le premier âge que le climat du Midi doit être conseillé, lorsqu'ils sont nés de parents phthisiques, pour modifier leur constitution, car c'est dès l'enfance qu'il faut agir lorsqu'on craint une maladie héréditaire.

La séance est levée.

Les secrétaires:

J. Pétavel. H.-Ch. Lombard.

SÉANCE DU 14 SEPTEMBRE

SÉANCE SUPPLÉMENTAIRE

Présidence de M. H.-Cl. Lombard.

La séance est ouverte à 2 heures après midi.

Le procès-verbal de la séance du matin est lu et adopté.

M. Daremberg fait la communication suivante :

COMPARAISON DES CLIMATS D'HIVER

SUR LES CÔTES AFRICAINE ET FRANÇAISE DE LA MÉDITERRANÉE

Par le Dr G. DAREMBERG, chef des travaux chimiques au laboratoire de la Charité de Paris, médecin consultant à Menton.

I

Pérégrinations à la recherche d'une résidence hivernale.

Dans cette courte notice, je n'ai pas l'intention de faire une étude didactique des climats d'hiver de la Méditerranée, et encore moins d'indiquer des préceptes absolus pour le choix d'une résidence hivernale. Pour atteindre ce double but, il faudrait discuter trop longuement sur des matériaux encore trop incomplets pour faire naître une opinion définitive. Aussi, je désire seulement donner les impressions d'un malade qui a été chercher la santé sur les côtes d'Afrique et sur les bords de la Riviera. A mes impressions personnelles je joindrai celles de plusieurs malades que j'ai eu l'occasion d'observer dans ces deux genres de stations ou qui les avaient fréquentées successivement. Je crois que cette manière d'étudier les climats d'hiver conduira plus facilement à leur connaissance complète, que l'étude isolée des données météorologiques. Il ne suffit pas de connaître le réactif, l'atmosphère, il faut bien connaître comment chaque corps, chaque individu médical, subit son influence, et quel est le produit de cette réaction. Aussi je dirai en quelques mots, les sensations que j'ai éprouvées tour à tour à Alger et sur les côtes françaises de la Méditerranée.

Lorsqu'à la fin d'octobre 1875 je quittai Paris sans grand espoir de le revoir, je m'enfuyais vers le midi, comme le condamné à mort vers sa dernière planche de salut, je fus émerveillé de laisser derrière moi, un soir, la pluie, le vent, le brouillard et le froid, pour me trouver tout à coup, le lendemain, dans une atmosphère douce et tiède, un ciel sans nuages et une verdure luxuriante. Je me serais cru transporté en été par une de ces agréables matinées où l'on se sent heureux de vivre. Cependant en descendant vers la mer j'ai appris à faire connaissance avec les vents violents, ces terribles ennemis du midi. Aussi, en montant sur le bateau qui devait me conduire à Alger, je n'emportais qu'une médiocre opinion de cette Pro-

vence, si renommée par sa clémence et j'avais hâte d'atteindre cette terre promise, que tous m'avaient dépeinte comme le séjour bienheureux de l'éternel printemps.

L'arrivée dans cette rade unique au monde, n'était certes pas faite pour enlever cette douce espérance. A six heures du matin nous débarquons par un soleil splendide qui darde ses rayons sur les maisons blanchies à la chaux de la vieille ville maure encadrée d'une agréable verdure. Elle nous apparaît comme une feuille de papier blanc glacé sur un tapis vert. Au loin, la mer dans son calme absolu, semble, ainsi qu'une glace immense, réfléter les mille lumières d'un feu d'artifice. Et dans ce bain de lumière, des villages, des dômes, des clochers, des minarets éblouissants. Je ne pouvais me lasser d'admirer ce ravissant tableau quand la chaleur commença à m'incommoder très-sérieusement; à 8 heures du matin je trouvais le temps lourd, le soleil intolérable, et une soif ardente me dévorait. Telle est l'impression de presque tous les émigrants qui arrivent à cette époque. Aussi, M. le duc Albert de Broglie en débarquant à Alger le 25 octobre 1858 à 5 heures du matin, écrivait-il, que la chaleur lui avait paru suffocante au milieu d'une atmosphère pesante, sans nuages et qu'aucune brise ne venait agiter [1]. Le 18 novembre, il répète encore qu'on étouffe en ce moment; qu'on est obligé d'avoir à toute heure la fenêtre ouverte, et encore n'entre-t-il qu'un souffle brûlant de *sirocco* qui arrive en droite ligne du Cap de Bonne-Espérance en passant par Tombouctou.

Cependant, au bout d'une huitaine de jours, je semblai m'accoutumer à ces chaudes ardeurs, et douze jours après mon arrivée à Alger, je montai voir, du haut du mont Boudzaréah le magnifique panorama qui se déroule à ses pieds : la luxuriante plaine de la Mitidja, couverte d'une légère vapeur comme une femme maure de son voile transparent, les coteaux couverts de myrtes, de tamaris, de champs de muriers, d'eucalyptus ou de vignes bordées par des haies d'aloës, des ravins couverts de cactus aux formes tourmentées et bizarres et de bananiers dont les larges feuilles tombantes comme les branches d'un saule pleureur semblent vous inviter au repos dont jouit, dans ses beaux jours, la belle nature d'Orient. Plus loin ce sont les crêtes du Djurjura; ces cimes sont émaillées de tous les tons les plus vifs par le soleil, qui en les empourprant, avant de se coucher derrière elles, semble leur envoyer un long baiser de feu. Puis la mer doucement bercée par la brise et éblouissante comme un lac formé d'une multitude de brillantes paillettes. Pour éclairer ce paysage merveilleux, une atmosphère diaphane qui semble supprimer les distances, accentuer les contours tout en les adoucissant. J'étais encore ébloui par cette vive lumière, par ces ombres rouges et violettes, quand un vent glacial vint tout à coup éteindre tout le feu de ma poétique inspiration, et me rappeler aux misères de la maladie. Mais il était trop tard et le froid subit avait produit son terrible effet; dans la nuit j'avais ma première hémoptysie.

Depuis ce triste moment, les variations de température devinrent de plus en plus fréquentes, et plus l'hiver avançait plus ces intempéries impressionnaient plus désagréablement mon être. Je n'étais pas acclimaté, et le temps n'avançait pas cette besogne. Les hémoptysies se répétèrent et en même temps je fus en proie à une urticaire suivie d'une série innombrable de furoncles qui couvrirent tout mon corps. Et pendant les rares moments où les manifestations cutanées me laissaient quelque repos, j'étais envahi par des douleurs musculaires ou des rages de dents. Enfin cette épopée morbide se termina par une crise de 15 hémoptysies, suivies d'une nouvelle recrudescence d'accidents cutanés.

[1] Voyez : Une réforme administrative, par A. de Broglie. 1860.

Aussitôt que je le pus, je quittai cette terre si inhospitalière pour moi, cette atmosphère à la fois chaude, variable, humide, lourde et exposée à tous les vents, qui avait été si nuisible à mes poumons et à ma peau. J'arrivai à la fin du mois de mars à Hyères. Là, malgré le changement de latitude, j'avais plus chaud, je me trouvais plus à mon aise; je n'avais plus de gêne respiratoire, l'atmosphère ne me semblait plus lourde; je me sentais renaître à la vie en me laissant griller sous un ciel qui n'était pas à chaque instant obscurci par des nuages, comme l'était le ciel d'Alger depuis quatre mois. L'air me semblait autrement vivifiant que celui d'Alger et j'aurais atteint le comble de mes vœux si le mistral n'était venu projeter son ombre sur ce brillant tableau. Ce n'est pas que le mistral me déplût autant que ces bourrasques tantôt chaudes, tantôt froides, tantôt sèches, tantôt humides qui se livrent à de fantastiques ébats dans la baie d'Alger. Cependant je continuai mes pérégrinations pour rechercher un endroit plus abrité, et j'allai visiter Menton. Là je trouvai ce calme atmosphérique que je désirais tant; cette langue de terre abritée par un triple rempart de rochers et de montagnes, ces sites sauvages et pittoresques, ces bois d'oliviers et de citronniers, eurent pour moi une invincible attraction. Je ne voulus pourtant pas terminer là mon excursion sanitaire; je visitai Bordighera, San Remo, Nice et Cannes, et là je ne rencontrai plus mon air doux et calme de Menton. Je le regrettais bien vivement, car partout on m'avait fait une réputation peu agréable du séjour à Menton et j'hésitai pendant plusieurs mois avant de choisir ma résidence d'hiver. Je me décidai au mois d'octobre pour cette ville après mûre réflexion, et après deux saisons hivernales passées dans cette station, je dois reconnaître les salutaires effets que j'en ai obtenus. Mon état général et local a complétement changé et les médecins qui m'ont suivi pendant ces trois dernières années en ont été étonnés autant que moi.

Est-ce à dire que je reconnaisse au climat de Menton une action spécifique. Non certes, je crois seulement que cette station convient aux personnes malades qui, ainsi que moi, sont rhumatisantes, nerveuses, et ont une accélération ordinaire du pouls avec chaleur, sans fièvre véritable, puisque le malaise et la fatigue n'existent pas. Pour nous les atmosphères humides sont déplorables; et cela je l'ai ressenti non-seulement en Afrique, mais partout où j'ai été depuis le début de ma maladie, en France, en Suisse, en Belgique, en Italie et en Angleterre. J'ai surtout ressenti ces effets désagréables et pénibles à la fin d'août et au commencement de septembre 1876 dans le charmant petit port de Hastings, une des stations les plus coquettes et les plus agréables de la côte sud de la Grande-Bretagne.

II

Du choix d'un climat d'hiver.

Dans ces courses multiples à la recherche d'une résidence d'hiver et d'une résidence d'été, j'ai appris à analyser mes sensations. Et ce sont elles qui me servent de réactif pour juger un climat médical. Je pense, en effet, qu'au milieu des divergences si nombreuses dans la description et la classification des climats, on ne saurait s'astreindre à une étude trop minutieuse et que si chaque malade, instruit des choses médicales, faisait part de ses impressions diverses, on arriverait rapidement à avoir des renseignements scientifiques et pratiques sur les indications de chaque climat.

Les idées les plus diverses ont guidé les médecins dans le choix des climats d'hiver. Il en est une qui règne encore et qui est des moins ration-

nelles. C'est que tout climat où la phthisie ne règne pas est bon pour la phthisie. C'est une erreur bien grave qui a fait son chemin sous le patronage de Broussais. Au commencement de ce siècle, elle semblait être adoptée universellement; et en 1836, dans un rapport adressé au ministère sur Alger par l'Académie de médecine, Andral et Louis disaient qu'avant de recommander Alger il fallait savoir si la phthisie était rare ou commune dans cette ville. Une seule personne réclama contre cette conclusion, ce fut Rochoux. Il fit observer que la statistique ne peut en rien faire préjuger de l'importance d'un climat d'hiver. Ce qu'il faut savoir c'est : dans quel climat, un individu sujet aux phlegmasies pulmonaires chez lui, le serait-il moins. La question est déjà mieux posée de cette façon. Mais elle est loin d'être résolue. On raisonnait encore ainsi : il meurt moins de phthisiques à Alger qu'à Paris et à Lyon; donc envoyons les phthisiques de Paris et de Lyon à Alger. Mais en raisonnant ainsi on ne voit pas qu'on enverrait à Alger tous les phthisiques de toutes les stations du monde; car dans toutes ces stations, rendez-vous de plusieurs milliers de poitrinaires, il y a naturellement plus de décès dus aux affections de poitrine que partout ailleurs. Aussi faudrait-il bien se garder d'envoyer des malades à Hyères, à Cannes, à Nice ou à Menton. Et encore moins à Naples, car cette station est la ville d'Italie où il meurt le plus de phthisiques. Ceci n'est pas étonnant, car elle renferme un hôpital spécial pour les phthisiques. Et quoique Naples soit un pays délicieux, les phthisiques des hôpitaux viennent « voir Naples et mourir. »

En recherchant l'immunité pour la phthisie dans les climats d'hiver, on était guidé par cette pensée que le climat est une panacée, un spécifique. Bricheteau, dans son Traité des maladies chroniques de l'appareil respiratoire, disait : « Les conditions de guérison pour les tubercules se trouvent dans certains climats d'une chaleur douce et d'une température égale. Le remède est là. » Non, le remède n'est pas là; le climat n'est qu'un adjuvant; car la phthisie n'est pas une affection purement climatérique; ce n'est pas un tout qui se produit de toutes pièces dans un état atmosphérique déterminé. Aussi, ne se guérit-on pas par ce seul fait d'aller dans un bon climat. Et l'immunité des indigènes n'entraîne pas toujours une action prophylactique et thérapeutique pour les étrangers.

Ce n'est donc pas le climat qui guérit, il doit simplement mettre le malade en dehors des influences nocives qui faisaient progresser son mal. Aussi voyons-nous avec étonnement les médecins les plus distingués médire des climats. Rochard écrivait : « Il n'y a pas de climats qui puissent arrêter la marche de la phthisie quand elle a franchi sa première période. » Gouraud adopta cette pensée[1]. Mais la question est mal posée et le climat seul est aussi impuissant à la première qu'à la deuxième période de la phthisie, s'il n'est pas un auxiliaire approprié de l'hygiène spéciale applicable à chaque malade.

Il se rencontre même des médecins tellement persuadés que le climat est une panacée qu'ils font cesser tout traitement à leurs malades. Ainsi M. Maurin prétend que l'action de venir à Alger suffit pour faire supprimer tous les médicaments. « Si c'est le climat qui guérit, dit-il, surveillez et constatez les modifications que les organes subissent. Si c'est la médication qui agit, pourquoi prôner le déplacement. » Pour d'autres médecins le changement d'air est la seule action curative du climat d'hiver. Gigot-Suard prétend que les effets hygiéniques et thérapeutiques de l'émigration se résument dans

[1] M. Amédée Latour dit aussi : « Il faut savoir ce que deviennent les phthisiques d'un climat envoyés dans un autre. » A l'Académie de médecine Louis et Marc ne reconnaissaient aucune action curative aux stations méridionales.

l'influence du voyage et du nouveau milieu où se trouvent placés les malades. » Cette opinion est adoptée par Fournet. Nous la croyons très-exagérée; le voyage, fatiguant par lui-même, doit être racheté par l'arrivée dans un climat bienfaisant. Et celui-ci n'agira que lentement, comme tous les traitements hygiéniques : aussi blâmons-nous les médecins qui font croire à leurs malades qu'après un hiver passé dans le midi, ils seront guéris. Le climat n'a pas d'effets curatifs positifs, il n'en a que de négatifs. Fonssagrives dit avec raison que dans la sanatoria, il ne faut pas chercher à susciter dans l'économie des changements radicaux et profonds, mais seulement à ménager les forces des valétudinaires et à entretenir des organismes usés. Il ne faut pas demander au climat d'être un remède, mais seulement de provoquer la disparition des mauvaises circonstances qui entretenaient le mal. Et le meilleur climat sera celui qui, tout en changeant le moins possible le genre de vie des malades, leur permettra de suivre une hygiène rationnelle.

Telle n'a pas toujours été l'opinion des médecins et nous les avons vu courir indistinctement des climats les plus chauds aux climats les plus froids. Les anciens croyaient que la chaleur était le meilleur remède de la phthisie. Celse envoyait les poitrinaires à Alexandrie qui est un climat déplorable pour eux. Avant lui, Hippocrate, dans ses *Épidémies*, avait dit : « L'été guérit les maladies qui se sont développées l'hiver. » Et ses commentateurs avaient ajouté : « Si vous vous trouvez mieux l'été que l'hiver, allez au midi. » Au XIIme siècle, Averroës envoyait les phthisiques en Éthiopie et en Arabie [1]. Et même, de nos jours, Graves ajoutait encore : « Il faut que le changement de climat soit radical. Les villes maritimes de l'Europe ne répondent pas à notre attente. Je préfère de beaucoup les Indes orientales, la Caroline du Sud, la Floride, l'Amérique du Sud ou l'Égypte. » Passe encore pour la Floride, mais quant aux autres pays nous nous garderons bien de les recommander.

Du reste cette erreur s'est perpétuée pendant fort longtemps : les premières stations les plus en vogue ont été celles où la température moyenne était la plus élevée, Madère (15,8), Malte (14,1), Alger (13,84), Corfou (12,36), Ajaccio (11,6). Aujourd'hui la plupart d'entre elles sont abandonnées par les malades. Mais il y a une vingtaine d'années, la chaleur seule faisait les frais du climat d'hiver; aussi pouvait-on tout à son aise lancer des objurgations contre le midi. Valleix croyait l'avoir détrôné en écrivant : « Les climats n'ont jamais guéri et ne guériront jamais la phthisie, puisqu'à Marseille et à Rome la phthisie est aussi fréquente qu'à Paris et se termine aussi bien par la mort. » A qui viendra-t-il à l'esprit de faire de Marseille ou de Rome le rendez-vous des valétudinaires. Il fallait ignorer l'influence des grands centres, des vents et de l'humidité sur la tuberculose pour oser établir une pareille comparaison. Et cependant, en 1836, Bouillaud avait dit que le meilleur climat est doué d'une température douce et exempte de variations atmosphériques brusques ou considérables, et qu'avant tout il fallait éviter le froid humide.

Sous l'empire des idées de Laennec, on a aussi prôné outre mesure l'air marin pour guérir la phthisie. Parce que les meilleures stations sont maritimes, on croyait que l'air de la mer était le meilleur agent curatif, et on emplissait les chambres des malades de varech, de boccaux remplis d'iode ou de brome. Peu à peu cet enthousiasme se calma ; en 1858 M. Garnier

[1] Il est certain qu'avec de tels principes, on pouvait hautement affirmer l'incurabilité absolue de la phthisie par les climats. On activait la fin de ces malheureux malades.

présenta à l'Académie un mémoire pour démontrer que l'air marin seul n'est pas bon pour la phthisie, et qu'il doit être accompagné d'une température douce, et être exempt de vents humides. Il faisait voir qu'à Lorient dans les hôpitaux maritimes, le tiers des décès était causé par la phthisie, à Cherbourg le sixième était encore fourni par cette terrible maladie, tandis qu'à Toulon il n'y en avait plus qu'un vingtième. Ces recherches montrèrent que les voyages sur mer n'étaient pas si efficaces qu'on voulait bien le dire. Ils peuvent être bons quand ils sont opérés dans de bonnes conditions hygiéniques, comme dans le voyage décrit par le docteur Maclaren d'Angleterre en Australie. Et cependant nous redouterions les fatigues que l'on éprouve toujours au passage de la ligne appelée avec raison par le commodore Maury « un effrayant cimetière placé sur la route du pays de l'or. » Aussi nous aimerions mieux recommander des voyages dans la Méditerranée. Car nous regardons comme une chimère, ces courses infructueuses à la recherche d'une température de 12 à 20 degrés à travers les deux hémisphères. Même sur mer il est impossible de trouver cet éternel printemps que les poètes seuls ont découvert et que les malades cherchent encore.

On a dit aussi que la station idéale était le navire qui au milieu des flots ne subit aucune influence ni de la terre et des vents qui y prennent naissance, ni de la radiation calorique qui produit l'inégalité d'échauffement du sol et de la mer, et qu'ainsi on avait une température uniforme. Mais on oubliait en vantant ce paradis maritime que le vaisseau n'est pas fixe et est soumis à toutes les variations atmosphériques des latitudes qu'il traverse. Alors on répondait à cette objection en proclamant la supériorité incontestable des climats insulaires. Il est vrai que les îles ne subissent pas l'action des vents de terre, mais elles sont en général fort humides. Aussi préférons-nous de beaucoup, d'une façon générale, bien entendu, les stations du littoral qui sont protégées des vents de terre par de hautes montagnes. Les meilleurs refuges sont ceux qui sont entourés par une demi-ceinture de contre-forts élevés, qui les isole de la terre et en fait des îles particulières, bien moins humides que les vraies îles. Voilà, à notre avis, dans quel sens il faut chercher les stations types.

Pour les mêmes raisons, nous pensons que les stations du littoral seront généralement préférables aux stations continentales. Je sais que l'on a dit avec un semblant de vérité : Quoi, vous envoyez vos malades aux bords de la mer, quand sur les côtes vous voyez la végétation souffreteuse ou absolument détruite. Mais on n'a pas vu que les conditions anémologiques spéciales expliquent toujours ces faits ; et que dans certaines contrées cet air si toxique est parfaitement propice à la végétation ; ainsi de Trieste à Goritz, on peut admirer à loisir de superbes vignes qui laissent tremper leurs grappes dans la mer. Non, l'air de la mer n'est pas généralement nuisible aux êtres humains. A-t-il des propriétés spécifiques comme le prétendait Laënnec et comme récemment encore M. Puzin le déclarait. Nous ne pouvons le dire. Certains auteurs ont avancé que les plaies saupoudrées de sels maritimes guérissaient très-vite; d'autres ont dit que ces mêmes sels étaient destructeurs des tissus. Tous avaient raison, parce qu'il y a plaie et plaie. Aussi je ne crois pas qu'on puisse envoyer tous les malades au bord de la mer; un grand nombre doivent être envoyés à une certaine distance du rivage, comme nous leur conseillons dans nos stations méditerranéennes, et même plusieurs doivent être maintenus dans le continent. Là on trouve des stations qui possèdent les qualités des stations maritimes abritées sans avoir l'excitation de l'air marin; parmi celles-ci nous citerons Amélie-les-Bains, dont nous avons pu souvent juger les heureux effets, et qui serait encore bien supérieure si l'on pouvait faire autour d'elle des promenades, sans

s'exposer aux variations atmosphériques les plus dangereuses. Sur notre littoral, au contraire, les malades peuvent parcourir une grande longueur de côte sans changer véritablement de climat.

Après l'enthousiasme pour les climats chauds et l'air marin, nous avons assisté à l'engouement pour les climats froids et les altitudes. On était toujours dominé par cette recherche des pays où ne régnait pas la phthisie, et avec ces idées on n'était pas éloigné d'envoyer un Algérien phthisique en Laponie ou un Brésilien au Groënland. On faisait fausse route et dès 1860, M. Noël Gueneau de Mussy se demandait si cette rareté de la phthisie dans les pays froids ne tenait pas à ce que les enfants délicats succombaient en bas âge aux rigueurs du climat, qui serait pour eux ce qu'était pour les jeunes Spartiates l'exposition sur le mont Taygète. Bientôt on ne recommandait plus que les climats froids élevés; ou bien ailleurs on rachetait le froid par une cure de Koumys, et les tuberculeux fébricitants faisaient un voyage de quatre jours pour aller de Saint-Pétersbourg à Samara se geler au milieu des steppes. Aujourd'hui, malgré les méthodes réfrigérantes à la mode, on pense que pour obtenir une sédation chez les tuberculeux fébricitants il faut, non pas une température froide, mais une température douce qui produit une réfrigération durable sans excitation.

Maintenant on semble être d'accord sur quelques-unes des conditions nécessaires à une station d'hiver. Tout d'abord cette station ne doit pas être une grande ville. Il faut éviter les agglomérations; c'est pour cette raison que nous blâmons formellement les projets de grands hôpitaux ou de grands lycées pour les phthisiques. Si on créait de semblables établissements sur notre littoral, il deviendrait bientôt un vaste cimetière; l'encombrement est le danger le plus grand que l'on puisse offrir aux poitrinaires. Il faut créer de nombreuses maisons de santé sur le modèle de celles qui ont été fondées à Nice et à Menton par les soins de la Société protestante. Ces établissements ne doivent jamais accueillir plus d'une trentaine de malades. Et on ne devra pas y recevoir d'indigents qui ne pourraient, par les ressources de leur travail, conserver les fruits de leur séjour dans le midi.

Avant tout il faut vivre de la vie en plein air. Il y a longtemps qu'Edwin Lee a montré qu'à l'hôpital Brompton de Londres la proportion des phthisiques était la suivante :

62 pour 100 menaient une vie sédentaire;
30 pour 100 seulement menaient la vie des champs.

C'est ainsi que les Arabes des villes payent un énorme tribut à la consomption. Ce qui prouve que, dans le meilleur climat du monde, sans hygiène rationnelle, les tuberculeux périssent comme ailleurs et j'ai pu voir deux exemples de ce fait à Menton chez des malades habitant des taudis sans air et sans lumière.

Si nous craignons l'encombrement, nous ne sommes cependant pas de l'avis de Richter, de Dresde, qui prétend que toute station hivernale est infectée en quelques années par les germes qui s'attachent partout. Nous sommes de ceux qui croient à la contagion de la phthisie; mais nous pensons qu'elle ne peut se développer que par l'habitation en commun, comme dans les dortoirs des hôpitaux ou mieux encore dans l'alcôve commune. Mais en dehors de ces conditions nous ne craignons pas du tout la contagion. Car chaque année des milliers de valétudinaires, indemnes du côté des organes thoraciques vivent dans nos stations au milieu de phthisiques sans en éprouver aucun inconvénient.

Quant aux qualités elles-mêmes du climat, elles sont multiples. Le climat n'est pas seulement, comme l'indique Arago, l'ensemble des circonstances

qui influent sur la température moyenne d'un lieu. « C'est, ainsi que le dit A. de Humboldt, l'ensemble des variations atmosphériques qui affectent sensiblement nos organes : la température, l'humidité, les oscillations du baromètre, le calme de l'air ou la direction variée des vents, le degré de la tension électrique, la pureté de l'air ou son mélange avec des exhalations gazeuses plus ou moins nuisibles, enfin le degré de diaphanéité ou de sérénité du ciel qui a une influence non-seulement sur le rayonnement variable du sol, sur la végétation des plantes et la maturité des fruits, mais aussi sur la disposition psychique de l'homme. » Malheureusement, comme nous n'avons pas les données nécessaires pour étudier tous ces éléments, et au point de vue clinique, nous devons, d'une façon générale, rechercher un climat qui, selon la formule de M. Jaccoud, relève la constitution débilitée et épargne au malade les influences nocives des irritations broncho-pulmonaires.

Pour atteindre ce but on peut à priori demander une température douce avec un soleil aux ardeurs modérées, une température, une pression et un état hygrométrique présentant le moins d'amplitude possible pendant la journée médicale. En outre, les brouillards, les vents violents et variables sont une contre-indication formelle. Quand on aura trouvé ces qualités réunies, on aura une station dans laquelle les valétudinaires auront un grand nombre de journées pendant lesquelles il n'y aura ni pluie, ni vent, ni froid. ni grande chaleur. Car, pendant la grande chaleur le malade ne pourra faire l'exercice indispensable à sa gymnastique pulmonaire et aux fonctions normales de sa peau ; ou, s'il le faisait, il s'exposerait à la fatigue et au refroidissement. Cette gymnastique pulmonaire sera facilitée si la station est entourée de montagnes exposées au Sud ; le valétudinaire pourra y faire des ascensions progressives qui lui seront des plus salutaires.

En outre, il importera qu'en arrivant dans la station hivernale, le malade n'ait pas à subir un véritable acclimatement. Des conditions spéciales seront indispensables pour les malades sujets aux hémoptysies, ils devront éviter les changements de pression, la grande chaleur et l'humidité, il en sera de même des rhumatisants. Chaque malade devra rechercher le climat qui remplit le plus exactement ces conditions, car il ne saura suppléer par des précautions aux défectuosités qu'il rencontrera à chaque instant dans un climat de médiocre valeur. Mais, dira-t-on, à quel genre de malade correspond tel ou tel genre de climat? Voilà l'éternelle question qui, en pratique, nous poursuit. Et il faut avouer qu'elle est bien difficile à résoudre, et que le choix d'un climat d'hiver est aussi embarrassant à faire que celui d'une eau minérale. On n'a pour l'effectuer que des indications vagues, qui ne pourront devenir certaines que par la comparaison d'une multitude d'observations. Or cette clinique spéciale n'est pas aisée ; elle a pour objet des malades essentiellement nomades, et le sujet est une maladie chronique qui présente non-seulement de nombreuses phases pathologiques, mais beucoup de formes et de variétés symptomatiques souvent dominées par l'étiologie.

On a dit que pour indiquer un climat d'hiver, il fallait demander au malade quelle sensation il éprouve suivant que le temps est sec ou humide, l'air lourd ou léger. Ces questions sont certainement utiles, mais nous pouvons affirmer par nos expériences que nous n'éprouvons pas la même sensation par l'air lourd et humide du continent que par l'air lourd et humide du littoral. Aussi, pour arriver à des conditions précises, il faut rechercher comment tous les phthisiques que l'on peut suivre supportent les différents climats qui nous ont paru leur être appropriés. Jusqu'ici on n'a guère divisé les phthisiques qu'en deux classes : les torpides et les éréthiques. Parmi les torpides on place les scrofuleux et on leur assigne les climats maritimes dits

toniques; ce conseil est très-juste, mais une foule d'autres climats conviennent aux scrofuleux; pour eux, ce qu'il faut avant tout, c'est de l'air pur et de l'exercice, et bien souvent le séjour à la campagne avec un traitement approprié suffit pour les rétablir[1]. Ce n'est pas pour cette classe de malades que le choix sera embarrassant; on peut les envoyer partout, pourvu qu'ils ne soient soumis ni à la grande chaleur, ni à l'humidité[2]. Ces organisations peu sensibles sont bien moins difficiles à diriger que les éréthiques qui réagissent à la moindre circonstance atmosphérique. Voilà la véritable classe embarrassante des phthisiques, et comme j'en fais partie, je puis malheureusement en parler en toute connaissance. Ainsi dans le cours de cette étude je pense pouvoir donner quelques indications au sujet de leur direction.

Mais ce qu'il faut savoir avant tout, c'est qu'il est absolument inutile d'envoyer dans une station hivernale les phthisiques qui ne peuvent se livrer à un exercice modéré. Comme le climat n'a pas l'action spécifique et merveilleuse réservée aux eaux miraculeuses, s'ils restent dans leur chambre le séjour dans le midi ne leur procurera aucun avantage et ils mourront sans même avoir cette mort calme que l'on vante tant et que pour ma part je n'ai jamais vue.

Dans le choix des climats on a souvent considéré la période de la maladie; c'est là une recherche inutile. Il est absolument indifférent de savoir si le tuberculeux est arrivé au deuxième degré; ce qu'il faut connaître, c'est son état général; même au troisième degré, si l'état général est convenable, on peut triompher de la maladie. Il faut aussi examiner l'état du larynx; s'il y a des lésions profondes, il faut éviter à tout prix le bord de la mer, auprès duquel ne tarderait pas à survenir de l'œdème glottique.

Faut-il cependant dans l'étude climatologique des stations hivernales se contenter d'analyser le climat par ses impressions tout en recueillant celles qui ont été ressenties par les malades habitués à s'observer. Certes non, car de cette façon chaque médecin portera presque infailliblement une station au-dessus de toutes les autres, et on aura de cette façon autant d'avis que d'observations. On pourrait répéter avec Leroy de Méricourt : « Chaque page de l'histoire climatologique des stations d'hiver pourrait être écrite en deux colonnes qui mettraient en regard des affirmations opposées. » Il faut aussi demander à une étude météorologique minutieuse les causes des sensations qu'on éprouve. Et alors les renseignements que l'on aura ainsi obtenus, pourront être généralisés pour la direction de toute une classe de malades.

Mais dans ce travail il faut absolument rejeter les moyennes. Avec des moyennes on a voulu trouver le climat parfait. « En dépit des moyennes thermométriques et barométriques si bien alignées, s'écrie M. Leroy de Méricourt, en dépit de la description pittoresque d'une foule de sites enchanteurs, l'inexorable phthisie n'en continue pas moins ses ravages dans les lieux mêmes où les malades croyaient trouver le salut. » Oui certes, quoique le phthisique, soit comme le diabétique, un des malades que l'on puisse le plus sûrement remonter, les climats n'ont jamais à eux seuls sauvé le moindre poitrinaire. Surtout si, pour les choisir, on se contente exclusive-

[1] Aussi ne croyons-nous pas à l'assertion de M. Champouillon qui s'écrie : « Voulez-vous savoir ce que deviennent les tuberculeux à Nice ; allez au cimetière. » Non je n'irai pas au cimetière, parce que je connais plusieurs tuberculeux torpides qui ont guéri à Nice ; et c'est ceux-là qu'on envoie dans cette station.

[2] Il y a des pays peuplés de scrofuleux à cause de l'humidité hivernale, comme Cherbourg, où on peut très-bien envoyer les scrofuleux pendant l'été.

ment de moyennes. Avec des moyennes prises en bloc, on arrive aux résultats les plus fantastiques. Ainsi en comparant l'écart qui sépare les moyennes thermométriques d'un mois de celui qui le précède et de celui qui le suit, on verrait que le climat de Paris est beaucoup moins variable que celui de Menton, et alors on enverrait les phthisiques de Menton à Paris. Mais si l'étude des moyennes est peu utile, l'étude des variations journalières de l'atmosphère est d'une utilité absolue. Aussi nous nous garderons de répéter avec Walshe : « Il est profondément regrettable que les praticiens emploient leurs heures de loisir à consigner les phénomènes météorologiques, plutôt que de noter l'état exact de leurs malades à leur arrivée et à leur départ. » Il faut faire l'un et l'autre. Et nous tenterons par l'étude météorologique des deux stations que nous avons le plus longtemps habitées : Alger et Menton.

III

Le climat d'Alger et des environs pendant l'hiver.

Nous avons vu que les médecins ont divisé les climats en deux grands groupes : les climats toniques favorables aux torpides et les climats sédatifs favorables aux éréthiques. Cette distinction est beaucoup trop absolue, et M. Gueneau de Mussy, en 1860, proposait une classe intermédiaire dans laquelle entraient Menton, le Caire et Alger. Il est certain qu'on ne peut ranger aucune de ces trois stations dans le cadre des climats sédatifs ou toniques, mais il faut ajouter qu'aucune d'elles n'a la moindre ressemblance. Car nous allons voir qu'Alger a un climat chaud, humide et essentiellement variable, que Menton est sec et tempéré, que le Caire est sec et chaud.

On n'a pas toujours défini le climat d'Alger comme nous venons de le faire. Lorsqu'aux premiers jours de la conquête on croyait avoir trouvé dans cette ville le paradis des poitrinaires, on regardait Alger comme ayant un climat sec et tonique. Les Docteurs Mitchell, Pietra Santa, Callaway, Buttura, Gigot-Suard, adoptent cette opinion. M. Bonnet de Malherbe le regarde comme mixte et le place à côté de Menton et de Madère; mais il ne ressemble à aucun des deux, car Madère est le climat le plus calme du monde, tandis qu'Alger est un de ceux qui sont le plus agités. M. Maurin au contraire regarde Alger comme débilitant. Il n'est pas de contrées, dit-il, où l'anémie atteigne un plus haut degré. M. Drobranici, dans une thèse présentée en 1873 à la Faculté de Paris, place Alger parmi les stations tempérées et intermédiaires entre la sécheresse et l'humidité. Au milieu de ces confusions il faut s'entendre, et en consultant des moyennes seules comme l'ont fait nos prédécesseurs, on n'obtiendra aucun résultat sérieux, surtout si on donne, comme M. Drobranici, des moyennes prises à la Boudzaréah, située à plus de 400 mètres au-dessus d'Alger.

M. Sézary, dans un intéressant travail publié en 1872 dans la *Gazette médicale* d'Algérie, nous montre le peu de valeur de ces moyennes. Prenons, par exemple la moyenne du mois de mai : elle est de 20,71. Mais ce chiffre ne nous dit rien. Il ne nous dit pas si un jour il a fait 32°,6 comme le 10 mai 1861 à 3 heures, et si ce jour-là de malheureux phthisiques sont morts d'hémoptysie foudroyante, ou si pendant une semaine il a fait 25° ou 26°, température qui enlève l'appétit aux malades. Ce chiffre moyen est un tout artificiel, sans but pratique, et le même jour des végétaux ont pu être gelés le matin et rôtis dans la journée.

Aussi ne voyons-nous pas pourquoi M. Sézary lui-même se sert des

moyennes pour définir le climat d'Alger. Après les avoir comparées pendant 29 ans, de 1837 à 1871, il conclut qu'à Alger il n'y a pas d'hiver, puisque le mois de janvier a une moyenne de 13°,91. Malgré cette assertion, je puis affirmer qu'il y a à Alger une saison froide, malgré l'élévation du thermomètre, et que je n'ai jamais eu aussi froid qu'à Alger. Si cette impression désagréable n'est pas l'hiver, qu'est-ce donc alors? Pour le malade, le vrai thermomètre c'est sa surface cutanée; et là où il a froid, il y a un hiver pour lui. Nous verrons du reste pourquoi se produit ce fait généralement observé par les colons. Et nous ne voulons pas accepter cette assertion qu'on nous répétait sans cesse à Alger, que j'assistais à une phase exceptionnelle. En consultant les documents météorologiques, je vois que l'hiver 1871-72, a été pluvieux et froid, qu'en 1873 il a fait froid et qu'il est tombé de la neige, qu'en 1875-76 l'hiver a été exceptionnellement pluvieux et sujet aux vents et aux tempêtes si fortes qu'elles ont enlevé une partie des immenses blocs qui protégeaient le port. En 1876-77, encore une année exceptionnelle pour ses vents chauds et sa température énervante. Enfin, en 1877-78, l'hiver a été exceptionnellement pluvieux et froid. Au milieu de toutes ces exceptions, je crois que nous n'aurons pas grand'peine à démontrer qu'Alger est un climat éminemment variable.

Tout d'abord voyons à quels vents est exposée la ville d'Alger. Son horizon du côté de la mer est complétement libre du Nord à l'Est. Aussi elle reçoit directement les vents du Nord et de l'Est. Elle est fort peu protégée des vents d'Ouest par la Boudzaréah, et surtout elle reste ouverte aux vents du Nord-Ouest, malgré l'assertion contraire du Dr Garreau, de Laval. Elle est mieux protégée des vents du Sud, du Sud-Est et du Sud-Ouest par le Sahel, l'Atlas et le Djurjura. Ainsi l'on voit d'avance que les vents du Nord-Est et d'Ouest pourront à leur aise s'ébattre entre le cap Matifou et la pointe Pescade, ces deux points extrêmes de la baie d'Alger.

Pendant l'hiver, ce sont les vents du Nord et de l'Ouest qui dominent. On peut s'en convaincre par le tableau suivant :

N.-N.-E.	17	fois sur 100.
E.-S.-E.	22	»
S.-S.-O.	12	»
O.-N.-O.	48	»

Si on veut juger de l'effet de ces vents sur la température, l'humidité relative et la production des pluies, on consultera avec fruit ce tableau indiquant le rapport entre chacune de ces phases atmosphériques et les vents de la saison froide de septembre à mai. Il a été fait par M. Bulard, directeur de l'Observatoire d'Alger.

	Température.	Humidité relative.	Pluie.
S.-O.	18	77	8
O.	17	89	20
N.-O.	12	74	30
N.	10	72	15
N.-E.	13	79	10
E.	13,7	65	1
S.-E.	17	59	2
S.	23	50	4

L'examen de ces chiffres nous montre que les vents du Nord, du N.-O. et ceux du N.-E., très-fréquents en hiver, abaissent la température et augmentent l'état hygrométrique. Mais cette humidité est aussi augmentée par

les vents d'Ouest et de S.-O. Un grand nombre d'auteurs, et entre autres MM. Drobranic et Garreau, ont prétendu que c'étaient les vents d'Ouest qui adoucissaient l'hiver. Il est possible qu'en amenant l'humidité chaude puisée au passage dans le vaste réservoir méditerranéen, ils fassent monter le thermomètre, mais en augmentant l'humidité ils font éprouver ce froid humide et pénétrant, comme on dit, jusqu'aux os. Il faut avoir senti ce vent humide d'Alger pour connaître cette sensation.

A Alger, quand il ne fait pas de vent, ce qui n'arrive pas souvent en hiver, il faut se défier de la brise qui est fort désagréable, et est accompagnée d'une variation brusque de température de 2 à 3°. M. Garreau, dans son Journal d'un médecin phthisique, remarque avec raison qu'elle commence dès deux heures du soir, ce qui réduit considérablement la journée médicale. M. Drobranici vante beaucoup les effets de cette brise. sans laquelle les rues de la ville maure deviendraient un véritable foyer d'infection. Nous ferons remarquer que les malades qu'on envoie à Alger ont besoin d'une atmosphère tranquille et n'ont que faire de voir balayer les rues par la brise de mer.

Mais le vent le plus redoutable pour les poitrinaires, c'est le sirocco. Sous son influence, la sueur devient abondante; la bouche est visqueuse, la soif très-vive; les digestions languissent et quelquefois les phthisiques ont des vomissements. En même temps les gens nerveux, et les éréthiques sont dans ce cas, éprouvent de l'énervement, de l'insomnie et de la céphalalgie. Chez les fébricitants, la fièvre augmente. En même temps, la respiration devient anxieuse et peut aller jusqu'à l'orthopnée. En outre, M. Drobranici a insisté avec juste raison sur la tendance aux hémorrhagies et aux hémoptysies au moment du sirocco. Ce fait est d'observation commune à Alger, et plusieurs médecins de cette ville m'ont affirmé que certains jours ils ne savaient où donner de la tête parce que tous les phthisiques éprouvaient une saignée pulmonaire. M. Drobranici a de même observé à Alger que le sirocco provoque très-facilement des crachements de sang, et que chez les tuberculeux avancés, ces hémoptysies peuvent être mortelles. Il cite de nombreux décès arrivés ainsi pendant l'hiver. Chez d'autres personnes, il ne surviendra pas d'hémoptysie, mais bien des épistaxis très-violents, et chez certaines femmes les règles seront avancées ou transformées en véritables métrorrhagies.

Il n'est pas étonnant de voir survenir de pareils accidents, car lorsque le sirocco souffle, on voit survenir une brusque dépression barométrique de 10 à 30^{mm}, une grande élévation thermométrique qui peut atteindre 44° à l'ombre, et une diminution considérable de la vapeur d'eau dans l'air qui peut tomber à 20 %. Ce vent, très-fréquent pendant l'été, apparaît encore fort souvent au mois de mai et d'octobre; aussi les malades ne doivent-ils arriver qu'au mois de novembre et partir en avril. Et malgré ces précautions, ils auront encore à souffrir de ce cruel vent du désert. Ainsi, en consultant les documents météorologiques empruntés à la *Gazette médicale de l'Algérie* et aux publications de la Commission météorologique d'Alger, nous constatons 4 jours de sirocco en mars 1872, 3 jours en novembre. En novembre 1874, 4 jours de sirocco sont observés à l'hôpital du Dey, situé dans le faubourg de St-Eugène à l'Ouest de la ville. Au fort de l'Empereur, qui domine la ville et est à peu près à la hauteur du faubourg Est de Mustapha supérieur, on constate un jour de sirocco différent de ceux observés à l'hôpital du Dey. En décembre 1874, 1 jour de sirocco. En février 1875, 2 jours; en mars, 3 jours, et en avril, 2 jours. Pendant l'hiver dernier, le sirocco a été très-fréquent. C'est, d'après MM. Faye et Hébert (Académie des Sciences, 1877), ce vent qui a fait baisser le baromètre dans toute l'Eu-

rope, et a donné de la chaleur et de la sécheresse. Il doit ces qualités de sécheresse brûlante à son mode de production. Il est en effet formé par des tourbillons descendants ramenant en bas l'air supérieur, qui est chaud et sec.

Nous venons de voir que le sirocco n'est pas rare à Alger pendant l'hiver. Les autres vents soufflent souvent d'une façon assez forte, c'est-à-dire en parcourant de 9 à 36 mètres à la seconde. En novembre 1874, nous voyons 8 jours de vents du Nord et d'Ouest très-forts à l'hôpital du Dez, et 12 au fort de l'Empereur; en décembre, 17 jours dans les deux postes. En janvier, 5 jours seulement, mais en février, 17 sur 28; en mars 20, et en avril 23. On ne pourra certes pas dire qu'Alger possède une atmosphère calme.

Si nous passons à l'examen de la pression atmosphérique, nous apercevons le signe de ces variations thermiques brusques qui vont être pour nous le cachet du climat d'Alger. Ces variations sont en rapport avec les vents. Nous connaissons déjà l'influence brutale du sirocco. Le vent d'Ouest fait aussi sensiblement baisser le baromètre. Le vent du Nord le fait remonter très-haut; c'est ainsi que le 14 mars 1876, malgré une tempête violente, nous avons vu le baromètre marquer 771^{mm}. Les variations d'un jour à l'autre sont souvent très-sensibles. Ainsi en février 1875, à l'Ecole normale d'Alger, on a observé :

Le 1er, à 10 h. du matin,	756,37	5^{mm}
2	761,52	
12, à 4 h.	756,37	4
13	752,64	
24, à 1 h.	738,55	12
25, à 10 h. mat.	750	

M. Bulard a constaté souvent de pareils écarts, et en février 1867, il a vu en 19 jours un écart de plus de 30^{mm}. Si on étudie les variations barométriques pendant l'espace de plusieurs journées, on est frappé de l'instabilité de la pression; elle ne reste pas la même une heure de suite. Pendant tout le mois de mars 1876, j'ai observé le baromètre heure par heure, de 6 heures du matin à 8 heures du soir, et j'ai été frappé de la différence avec les résultats que j'ai obtenus en faisant les mêmes observations à Hyères et à Menton. Là, souvent pendant toute la journée je n'observais pas de variation, et jamais je n'en ai inscrit plus de 2 ou 3, et jamais elles ne dépassaient 2^{mm}, tandis qu'à Alger elles atteignaient souvent 4^{mm}.

Le baromètre est en général sensiblement plus bas à Alger que sur les côtes de Provence, et surtout les *minima* sont de beaucoup inférieurs à ceux du littoral français. Ces circonstances ont été regardées par quelques médecins comme une fort bonne condition hygiénique. La phthisie, a-t-on dit, est le produit d'un excès d'oxygène qui brûle le poumon, et d'une diminution de carbone. Or, nous dit M. E. Bertherand, en Algérie on respire moins d'oxygène et on exhale moins d'acide carbonique. C'est la diète respiratoire qui a fait tant préconiser les altitudes. Mais on n'avait pas vu que l'air de la montagne rachète sa rareté par sa pureté et sa tonicité, et qu'en outre il est salutaire dans une certaine mesure en forçant le poumon à faire des inspirations plus profondes pour mettre sa surface absorbante avec une quantité d'oxygène suffisante. Cependant nous pensons que cette action est nuisible à la longue, car elle produit de l'emphysème qui vient si facilement compliquer la dégénérescence tuberculeuse; et nous préférons de beaucoup le séjour dans une atmosphère saturée d'oxygène avec la possibilité de faire

de la gymnastique pulmonaire graduée en accomplissant de petites ascensions progressives.

Lorsque l'on étudie la marche de la température à Alger, on est étonné de ses variations aussi brusques que nombreuses. Mais pour en avoir une fidèle expression, il faut bien se garder d'examiner des moyennes annuelles ou mensuelles. Avec cette méthode nous arriverons à dire avec Mitchell que le climat défie comme uniformité de température celui de toutes les autres stations, ou comme M. Pietra'Santa, que la température d'Alger est plus constante que celles de Nice et de Naples. Cependant ce dernier auteur est obligé de dire, deux lignes plus bas, que les vicissitudes atmosphériques sont brusques et instantanées, et qu'elles sont perçues encore plus par les individus que par les thermomètres.

Les auteurs qui ont étudié les amplitudes diurnes du thermomètre sont loin d'être d'accord; Bourget prétend que pendant la journée il n'y a pas un écart dépassant 1°,84; Broussais le porte à 3°,40; Fremois, à 7°,8. M. Bulard prétend que lorsqu'il fait beau, les amplitudes d'un jour à l'autre ne dépassent pas 3° en 24 heures, que par le mauvais temps elles atteignent 4 ou 5 degrés, et que dans un même jour les variations se font d'une manière insensible. L'étude des tables météorologiques ne m'a pas du tout fourni un résultat analogue.

En janvier 1872, nous voyons :

Le 24 à 10 h.	17°	7° en 4 heures.
à 2 h.	10	

En février 1872 :

Le 3 à 10 h.	24°	9° en 4 h.
à 2 h.	15	
4 à 10 h.	22	8° en 4 h.
2 h.	14	
14 à 10 h.	10	13° en 4 h.
à 2 h.	23	9° en 2 h.
à 4 h.	16	
25 et 26 à 10 h.	10	11° en 3 h.
à 1 h.	21	

En mars 1872 :

Le 5 à 9 h.	18°	4° en 3 h.
à 12 h.	22	Id.
à 3 h.	18	

Pendant ces 3 mois on observe très-souvent des variations de 2° ½ de 12 à 3 heures.

En novembre 1874, à l'École normale d'Alger :

Le 1 à 10 h.	24,2°	4° en 6 h.
à 4 h.	20,6	
3 à 10 h.	24	5°
à 4 h.	19	
4 à 10 h.	20,8	3°,2
à 4 h.	17,6	
11 à 10 h.	18	3°
à 4 h.	15	
26 à 10 h.	15,4	3°,6
à 4 h.	11,8	

A l'hôpital du Dey, pendant le même mois, on observe dans le milieu du jour une seule variation de 4°,5 ; mais plusieurs de 3° entre 10 h. et 4 h.

En décembre 1874, à l'École normale :

Le 1	à 1 h.	24	4°,2 en 3 h.
	à 4 h.	19,8	
2	à 1 h.	22,2	2°,4 en 3 h.
	à 4 h.	19,6	
12	à 10 h.	16,4	3°,4
	à 1 h.	13,8	
14	à 1 h.	9,4	3°
	à 4 h.	6,4	
15 et 16	à 1 h.	11,6	2°,2
	à 4 h.	9,4	

En janvier 1875, à l'École normale :

Le 2	à 1 h.	14,4	3° en 3 h,
	à 4 h.	11,4	
11	à 1 h.	16,6	4°
	à 4 h.	12,6	
12	à 1 h.	19,4	4°,4
	à 4 h.	15	
14	à 1 h.	17,8	4°
	à 4 h.	13,8	
15	à 1 h.	19,6	4°
	à 4 h.	15,6	

Dans les autres jours du mois on observe souvent une variation de 3° et 3° $^1/_2$ en 3 heures.

Pendant le mois de février 1875, nous observons plusieurs variations de 3 à 4° de 1 h. à 4 h., et une de 8°,4 le 26 (20°,8 à 1 h. et 12°,4 à 4 h.).

En mars 1875, sans nous arrêter aux variations de 3 ou 4° en 3 heures, nous signalerons :

Le 5	à 10 h.	12	5° en 3 h.
	à 1 h.	17	
8	à 7 h.	17,2	5°,4
	à 10 h.	22,6	
21	à 7 h.	8,6	4°,6
	à 10 h.	13,2	
22	à 7 h.	8,4	5°,4
	à 10 h.	13,8	

En avril 1875, nous signalerons surtout :

Le 4	à 1 h.	15°	4°,4
	à 4 h.	19,4	7°
	à 7 h.	12,4	
9	à 1 h.	19	5°
	à 4 h.	14	

Souvent nous trouvons une différence de 3° entre 12 h. et 4 h., ce qui est beaucoup pour le mois d'avril, dont les jours sont longs.

Si nous comparons les températures de deux jours différents à la même

heure, nous arrivons à des variations aussi grandes mais bien plus nombreuses ; les variations de 5 à 6° ne sont pas rares.

On voit donc que l'étude thermométrique montre qu'Alger a une température essentiellement variable ; l'analyse des sensations éprouvées par tous les malades vient renchérir encore sur les renseignements, car ce que le thermomètre ne dit pas, c'est que la chaleur est lourde et que le froid est humide. Tantôt dans un ciel rougeâtre, on se croit enveloppé d'un manteau de plomb ; tantôt on se croit dans une glacière au milieu de ces vents gelés qui ont passé sur les cimes neigeuses de l'Atlas. Et par l'un ou l'autre temps, on ressent des malaises et des névralgies.

Quel est le degré d'humidité du climat d'Alger. Les avis sont partagés sur ce sujet. Nous avons vu qu'un grand nombre d'auteurs trouvent ce climat sec. M. Garreau, analysant ses sensations, le trouve très-humide, et consultant les tables hygrométriques de l'hôpital du Dey, il trouve que l'humidité relative atteint en moyenne 85, moyenne plus élevée que celle de Pau, moins élevée que celle de Dax, et égale à celle de Madère. M. Drobranici veut que le climat ne soit ni sec ni humide. Il veut nous prouver que la topographie d'Alger explique cette particularité. Cette ville, nous dit-il, n'est pas humide, parce qu'elle n'est pas entourée de grandes forêts, et que son sol calcaire absorbe rapidement les eaux pluviales, parce qu'il n'y a pas de ces pluies continuelles comme à Londres et à Paris. Donc Alger n'est pas humide. Cependant il n'est pas sec, parce que la brise et la plupart des vents se chargent de l'humidité de la mer. *A priori* il est difficile d'admettre qu'un climat n'est à la fois ni sec, ni humide, ni chair ni poisson. Et en effet il est facile de voir que le climat d'Alger est tantôt sec, tantôt humide, ce qui est bien différent pour les malades.

Ces variations hygrométriques sont très-considérables non-seulement d'un jour à l'autre, mais même pendant la journée ; nous allons en donner quelques exemples pris au hasard, parmi les chiffres indiquant l'humidité relative de l'air.

En février 1875, à l'École normale :

Le 2 à 7 h. matin	86°	16 centièmes en 6 heures,	
à 1 h.	70		
3 à 1 h.	64	23	
à 7 h. soir	89		
4 à 1 h.	48	37	
à 7 h. soir	85		
5 à 10 h.	55	29 en 9 h.	
à 7 h. soir	84		
7 à 7 h. matin	92	35 en 3 h.	
à 10 h. matin	57		
9 à 1 h.	44	38 en 6 h.	
à 7 h. soir	82		
10 à 7 h. matin	97	40	
à 1 h.	57		
11 à 1 h.	72	23 en 3 h.	
à 4 h.	49		
16 à 7 h.	97	30 en 6 h.	
à 1 h.	67		
19 à 1 h.	48	41 en 3 h.	
à 4 h.	89		

21	à 1 h.	39	22
	à 4 h.	61	
25	à 10 h.	75	23
	à 1 h.	52	
27	à 10 h.	76	47
	à 1 h.	29	
28	à 10 h.	56	31 en 6 h.
	à 4 h.	87	

Si nous observons les variations hygrométriques d'un jour à l'autre, à 1 h., nous trouvons :

Entre le 9	et le 10	une différence de 48 centièmes
18	19	31
24	25	30
27	28	36

En mars 1875, à l'École normale, nous trouvons un état hygrométrique élevé atteignant deux fois 100 et présentant les variations suivantes dans la même journée :

Le 3	à 7 h. matin	81°	31 en 3 h.
	à 10 h. matin	50	
	à 1 h.	65	28
	à 4 h.	47	
5	à 7 h. matin	86	30
	à 10 h. matin	56	
6	à 10 h.	32	21
	à 1 h.	53	
8	à 4 h.	51	43
	à 7 h.	94	
10	à 4 h.	42	54
	à 7 h.	96	
11	à 10 h.	57	29
	à 1 h.	86	
12	à 7 h.	86	25
	à 10 h.	61	
21	à 10 h.	50	45
	à 1 h.	95	
24	à 7 h.	94	30
	à 10 h.	64	

En avril 1875, à l'École normale :

Le 4	à 1 h.	76°	37 en 3 h.
	à 4 h.	39	
	à 7 h.	90	51
9	à 10 h.	90	40
	à 1 h.	50	
14	à 1 h.	61	21
	à 4 h.	82	

16 à 1 h.	36	31	
à 4 h.	67		
24 à 10 h.	66	25	
à 1 h.	91		

Si l'on compare l'état hygrométrique à la même heure pendant deux jours qui se suivent, on trouve aussi de très-grandes variations.

Entre le 8	et le 9	à 10 heures	44 centièmes
11	12		51
27	28		39
15	16		39

Ces chiffres démontrent d'une façon indubitable qu'à Alger les variations hygrométriques sont très-nombreuses et très-étendues, et qu'on passe brusquement de l'humidité à la sécheresse. Cette conclusion était à prévoir, puisque sur cette côte on est entre le bain de vapeur froide des vents du Nord et le bain chaud des vents du Sud.

Les pluies sont très-fréquentes à Alger pendant l'hiver, il y a beaucoup plus de jours pluvieux que sur nos côtes. Sur ce point tous les auteurs sont d'accord. Les mois les plus pluvieux sont décembre et janvier. Mais on constate aussi souvent ces pluies en mars, novembre et décembre, ainsi que le montre le tableau suivant :

	1851	1852	1853	1871	1872	1874	1875
Janvier	16	9	14	—	10	13	3
Février	14	13	23	—	4	11	17
Mars	11	6	17	—	12	12	15
Avril	5	9	2	—	8	10	8
Novembre	17	4	18	—	—	11	10
Décembre	11	7	20	15	—	17	—

Il y a souvent à Alger des pluies torrentielles, absolument inconnues dans nos climats tempérés. M. Mitchell cite les exemples suivants :

1841	du	1er	au 2	nov.,	en	48	heures,	136	millim. de pluie
1848	»	22	» 23	janv.,	»	15	»	137,8	—
1850	»	28	» 30	oct.,	»	48	»	221,7	—
1852	»	2		déc.,	»	24	»	112,7	—
1853	»	31		déc.,	»	24	»	58,7	—

M. Bulard rapporte ces deux faits :

1854 17 mai, en $^3/_4$ d'heure 30 millim.
1862 9 nov., » $^1/_2$ heure 76 —

La pluie est quelquefois accompagnée d'orages; ainsi au mois de mars 1875, nous en comptons trois et nous notons deux fois de la grêle; en avril deux orages et une fois de la grêle. Même en dehors des orages, la pluie tombe presque toujours à l'improviste et comme une masse. On est au milieu d'une promenade et tout d'un coup on est assailli par des larges gouttes qui inondent l'air d'une vapeur humide et transforment les routes en véritables torrents. Depuis quelques années on a remarqué que les pluies durent plus longtemps qu'autrefois et que le sol est beaucoup plus long à se sécher.

M. Garreau prétend qu'à Alger il n'y a pas de brouillard. Il est possible qu'il n'en ait pas vu; mais pendant mon séjour j'en ai constaté plusieurs

fois, et en consultant les relevés météorologiques je vois qu'en février 1875 il y a eu trois jours de brouillard et trois jours aussi en avril. En outre très-souvent il y a le matin une brume fort humide.

On a beaucoup vanté le ciel toujours bleu d'Alger, nous avouons que pendant notre séjour nous l'avons vu plus souvent gris que bleu, et en général pendant l'hiver les jours sereins et les jours couverts ou pluvieux sont en nombre égal. Il est vrai que lorsque le ciel est bleu à Alger, il est plus bleu qu'ailleurs; mais l'intensité de cette couleur est simplement due à l'humidité, ainsi que l'a démontré M. Martins.

Nous venons de voir que le climat d'Alger est bien loin d'approcher de l'idéal rêvé pour la station d'hiver; qu'il est surtout très-variable, que souvent la pression barométrique est très-basse, l'humidité très-grande, les écarts barométriques considérables, et les vents très-fréquents et très-forts. Quelques auteurs on prétendu qu'aux environs d'Alger, il se trouve des points plns protégés que dans la ville; nous ne le pensons pas. Nous avons visité le territoire de Tipasa, près de Cherchell, où l'on veut fonder un établissement modèle pour les phthisiques et nous croyons que cette station sera encore plus exposée qu'Alger aux vents et aux variations atmosphériques. Quant à la plaine de la Mitidja et à Bouffarik et Blidah, nous nous garderons de les recommander, parce que ces terres argileuses n'absorbent pas la vapeur d'eau, le matin il y a du brouillard, et quand il ne fait pas un beau soleil on se sent glacé par l'humidité froide.

On a vanté comme un véritable pays de délices le pittoresque faubourg de Mustapha supérieur qui commence aux portes d'Alger pour s'étendre jusqu'à la colonne Voirol, situé à 210 mètres au-dessus d'Alger. D'après M. Garreau, sur ce côteau enchanteur il n'y a ni vent, ni poussière, ni froid. Dans cet amphithéâtre de verdure échauffé et vivifié par le soleil, la nature semblerait avoir tout préparé pour la guérison des phthisiques. J'avoue que tout en partageant l'enthousiasme de M. Garreau pour ce site merveilleusement pittoresque, il m'est impossible de lui accorder qu'on n'a pas froid et qu'on ne sent pas de vent à Mustapha supérieur. Et je crois du reste qu'il est seul de son avis. Cependant je recommanderai aux phthisiques qui tiennent absolument à venir à Alger, de s'installer, non pas dans la ville, mais à Mustapha supérieur et surtout à Mustapha inférieur où l'on sent moins les vents chauds du Sud et où on est au milieu d'une campagne ravissante et légèrement éloignée de la mer. Là on est un peu moins énervé qu'à Alger même; mais on ne peut pourtant pas encore se défendre de l'humidité froide et des variations atmosphériques brusques.

Quant au quartier Saint-Eugène, c'est le plus mauvais, parce qu'il reçoit directement les vents d'Ouest qui sont si violents l'hiver. Ces grands vents sont funestes aux poitrinaires et aussi à toutes les personnes qui ont des tendances aux douleurs. M. Garreau a constaté lui-même la sensation pénible que les malades éprouvent dans cette atmosphère agitée, et il dit qu'en venant de Saint-Eugène au centre d'Alger, il se crut transporté dans un autre pays. Et cependant cette sensation fort exacte n'est pas due à la différence de température, car en comparant les tableaux météorologiques on voit que presque toujours il fait à Saint-Eugène un ou deux degrés de plus qu'au centre de la ville; mais en revanche il fait beaucoup plus humide et c'est ce vent chargé de vapeur d'eau, s'évaporant rapidement à la surface de votre corps, qui vous glace ainsi.

D'après ce tableau qui ne semblera certes pas flatteur, mais que je devais faire exactement pour essayer d'éviter à mes collègues en phthisie les souffrances que j'ai éprouvées moi-même, on voit que ce climat tourmenté n'est guère profitable aux tuberculeux. Je sais bien que les chantres enthousiastes

d'Alger, vous répéteront malgré tout, que le *sirocco* est un vent merveilleux, et qu'on ne se porte jamais mieux que lorsqu'il souffle; que la grande humidité est comme un doux cataplasme sur les plaies pulmonaires, que le grand vent est délicieux pour les bronches parce qu'il les saupoudre de sels marins, et qu'enfin à Alger on trouvera une eau potable chargée de chaux qui dispensera de prendre des préparations calciques. Je sais tout cela. Et je n'essayerai même pas de réfuter ces utopies; on ne discute pas avec les poëtes, même lorsqu'ils sont médecins.

Je ne veux pas dire, comme on le faisait quelquefois il y a quarante ans, que l'Algérie soit « un rocher stérile sur lequel il faut tout apporter excepté l'air. » Certes non, l'Algérie est un pays merveilleux et nous appelons à elle tous les bras vigoureux, mais nous ne conseillons pas aux phthisiques d'aller y creuser leur tombe. Quelques-uns certainement en ont retiré de fort heureux résultats; mais ils appartenaient à cette forme torpide, qui ne réagit pas aux variations atmosphériques, et ils se seraient tout aussi bien trouvés à la campagne dans un air pur. Mais justement ce n'est pas cette sorte de tuberculeux que l'on envoie de préférence à Alger, ce sont les éréthiques. Eh bien, nous pensons que cette tendance est des plus funestes. Les variations barométriques leur donneront des hémoptysies, les variations atmosphériques leur donneront de l'énervement, les accableront et leur donneront une sorte de tempérament féminin, le vent les glacera, la chaleur lourde et humide leur enlèvera l'appétit, et comme souvent ils sont rhumatisants, ils auront des douleurs et manifestations cutanées très-pénibles. Je sais que pour remédier à ces inconvénients, on a conseillé l'usage de l'hydrothérapie, mais c'est là un remède bien dangereux à manier [1].

Ces phénomènes atmosphériques nécessiteront de la part du valétudinaire un véritable acclimatement. Or dans cette lutte de l'homme malade contre la nature aveugle, c'est l'homme qui sera vaincu. Et souvent, très-vite, car tous les médecins d'Alger sont unanimes à reconnaître qu'un phthisique avancé, c'est-à-dire qui ne peut triompher des influences climatériques, meurt plus rapidement à Alger qu'ailleurs. Les auteurs les plus enthousiastes comme Mittchell et Piétra Santa ont été stupéfaits de cette marche foudroyante. Aussi pouvons-nous dire comme l'Académie de Médecine en 1836 : « Nous ne voyons pas comment le climat d'Alger pourrait favoriser la guérison de la phthisie. » Il est absolument interdit aux phthisiques avancés, à ceux qui sont éréthiques, et comme il n'est pas tonique, il est moins favorable que bien d'autres aux torpides. Il ne peut donc s'adresser spécialement qu'à ceux qui ne sont ni avancés, ni éréthiques, ni torpides. Il en existe certainement, mais ils sont peu nombreux.

IV

Le climat de Menton et des environs pendant l'hiver.

Nous venons d'étudier bien longuement la station d'Alger, mais nous

[1] On m'objectera que M. Garreau, qui était éréthique et rhumatisant a vanté le climat d'Alger. Mais nous ferons observer qu'il revenait de Pau et de Dax qui, à notre avis, ne conviennent aucunement aux rhumatisants ; et comme dans le royaume des aveugles les borgnes sont rois, M. Garreau a trouvé Alger charmant en comparaison des stations précédentes. Ce qui ne l'a pas empêché d'éprouver des malaises fréquents, des hémoptysies, de la dispepsie, des douleurs, et cet enchifrènement nasal et pulmonaire que j'ai toujours ressenti dans les endroits humides. M. Garreau aurait-il eu tous ces accidents s'il avait habité une station moins humide et moins exposée aux vents. Nous le pensons pas.

croyons que cette discussion étendue était nécessaire pour fixer les idées sur des points fort peu connus. Quant à la station de Menton, que nous voulons mettre en regard, quelques mots suffiront, car elle est fort bien connue de tous les médecins et on est assez bien d'accord sur sa nature et sa valeur climatérique.

Il y a une vingtaine d'années, Menton était à peu près inconnu des malades. M. Carrière en avait, il est vrai, vanté les charmes, et M. Seux avait lu à la Société de Médecine de Marseille un travail sur cette station. Mais les vrais fondateurs de Menton sont les médecins anglais, et surtout, parmi eux, le Dr Henri Bennet de Londres. D'emblée on plaça Menton dans un groupe intermédiaire entre les climats excitants et toniques, comme Hyères, Cannes et Nice, et les climats énervants comme Pise, Pau et Madère. Et un seul auteur, M. Turrel, a placé Menton à côté de Pau et de Madère. Nous sommes parfaitement de l'avis de la généralité des auteurs, Menton est bien à juste titre une station moyenne. Son climat, comme le disent MM. Carrière et Guéneau de Mussy, est sédatif sans être énervant, et calme l'excitation sans amoindrir les forces. Aussi convient-il très-bien à ces phthisies éréthiques non rapides qui ont besoin d'être tonifiées sans être trop excitées; et ce sont là les plus nombreuses, car les formes éréthiques rapides sont rarement envoyées dans le midi, les climats énervants eux-mêmes arrivant rarement à les enrayer. En tout cas il faudra bien se garder de les envoyer à Menton qui est encore trop tonique pour elles.

Menton est formé de deux golfes orientés au midi et recevant directement le vent qui souffle de ce point de l'horizon. Il est protégé du Sud-Est par les rochers de Saint-Louis. L'enceinte qui part de ce point en passant par le Berceau pour aboutir à la Turbie devient de plus en plus élevé et défend, avec la Tête-de-Chien qui surmonte Monaco, la station contre le N.-O. Et c'est à peine si on ressent ce mistral pendant trois ou quatre jours chaque année; et ceux qui l'ont ressenti à Avignon, à Marseille, à Hyères et même à Cannes, le reconnaissent difficilement à Menton. Quant au vent du Nord, il rencontre sur sa route l'épais rempart des Alpes, hautes de 2500 mètres et d'une seconde chaîne de montagnes hautes de 1300 mètres; et il passe au-dessus pour aller refroidir l'atmosphère de la mer à cinq ou six kilomètres au delà de la côte. Aussi faut-il proscrire aux malades les promenades éloignées en bateau. Menton est, contrairement à Alger, visité surtout l'hiver par les vents du Sud et du Sud-Est. M. Turrel trouve cette exposition très-mauvaise, parce que ces vents seraient chargés d'humidité. C'est là une grande erreur. L'exposition au Sud est la première condition d'une station d'hiver, c'est pourquoi, à priori, Alger ne doit pas être recommandé. A Menton, je n'ai jamais ressenti ce froid humide qui me pénétrait sur les côtes d'Afrique et quoique le thermomètre fût moins élevé, je préférais de beaucoup un léger froid sec et tonique. Si, avec ce léger froid, il était survenu un vent violent, il est certain que j'aurais eu des sensations fort désagréables. C'est ainsi qu'à Davos, dans la Haute-Engadine, les malades peuvent laisser l'hiver leurs fenêtres ouvertes, quand l'atmosphère est calme; mais ils ressentent un froid très-vif dès que le vent se fait sentir.

La fréquence des vents du Sud, rend compte en partie de la douceur du climat. Cette douceur est due surtout à l'enceinte de murailles abruptes et nues qui l'entourent de trois côtés de l'horizon; ces rochers arides n'absorbant pas la chaleur, la renvoient dans l'atmosphère qui la diffuse. Les montagnes boisées sont au contraire une cause de refroidissement, car les forêts absorbent de la chaleur ainsi que l'a montré M. Fautrat. A la même exposition sur les montagnes boisées on observe 10°, tandis que sur les montagnes nues on a 40°. C'est ainsi que Menton, protégé par ce rempart

continu et réchauffé par cet écran gigantesque, a pu être considéré comme une serre chaude, moins l'humidité, bien entendu.

C'est là que prospérera le citronnier, cet arbre si délicat, si ennemi des vents et des brusques transitions atmosphériques. Pendant que sur les côtes voisines il reste souffreteux ou ne produit qu'une récolte pauvre, à Menton il conserve ses fleurs et ses fruits toute l'année et fournit quatre ou cinq récoltes annuelles. C'est là une bien bonne note pour une station, car on peut presque dire que le citronnier est le thermomètre du calme et de la douceur uniforme d'un climat.

On a voulu diviser Menton en deux climats absolument distincts. Ainsi M. Rotureau dit que la baie orientale, appelée Garavent, à cause de sa protection des vents, est tonique et convient aux chlorotiques et aux scrofuleux, tandis que la baie occidentale, calmante, est bonne pour les névropathiques, les rhumatisants et les éréthiques. Cette distinction n'est pas exacte. Ce qu'il faut dire, c'est que dans les deux baies, il faudra envoyer les scrofuleux au bord même de la mer et quant aux éréthiques, il faudra les éloigner et cela aussi bien dans les deux baies. Il y a au milieu de Garavent toute une vallée, celle du Pian, où ils peuvent parfaitement élire domicile. Si on les envoie plus souvent dans les vallées de la baie occidentale, c'est qu'il y a beaucoup plus d'hôtels et de villas de ce côté. Comme à juste titre on envoie beaucoup plus de malades éréthiques à Menton, ces vallées devront se peupler de plus en plus. Là en effet il y a encore moins de vent qu'au bord de la mer, et l'humidité relative est légèrement plus élevée, comme cela arrive aussi à Cimier près de Nice ou au Cannet près de Cannes.

A Menton, comme aux environs, il ne pleut guère que 50 jours par an, et à Alger il pleut 90 ou 100 jours par an, et les trois quarts de ces jours pluvieux se trouvent pendant la saison d'hiver. Ainsi durant l'année dernière le plus mauvais mois a été le mois de novembre, et cependant il n'a plu que 9 fois, ce qui est bien loin des 20 à 23 jours de pluie que l'on rencontre souvent à Alger, et pendant cette saison nous avons eu à peine 10 jours de pluie, tandis qu'à Alger les pluies ont été très-abondantes. En outre, pendant tout l'hiver je n'ai ressenti que 3 fois ce froid qui me poursuivait toujours sur la côte d'Afrique. Et malgré la pureté du ciel qui s'est conservée intacte durant deux mois, jamais je n'ai éprouvé cette pesanteur, cette oppression et cette fatigue énervante qui m'avait si souvent condamné au repos le plus absolu, au grand détriment de mes fonctions digestives.

L'état hygrométrique de Menton est loin de suivre les oscillations de l'humidité de la côte africaine. Si on examine les tables de l'humidité relative publiées par M. Farina dans *le Mentonnais*, on voit que la différence d'un jour à l'autre dépasse rarement 10 centièmes, tandis qu'à Alger elle atteint en général 15 à 16° et souvent elle a dépassé 20 centièmes; ce que je n'ai vu que très-exceptionnellement dans les observations de Menton. Et si on examine les variations dans un même jour, comme je l'ai fait pendant les mois de novembre et de décembre 1876, on voit que les oscillations sont très-faibles et n'atteignent jamais les *minima* et les *maxima* si élevés que nous avons signalés maintes fois à Alger[1].

Cette uniformité dans la marche des phénomènes consignés est tout aussi nette pour la pression atmosphérique et pour la température et les obser-

[1] Ces résultats sont absolument confirmés par les observations météorologiques prises cette année par mes excellents amis, MM. Olivier de Lalande et Charles Durand. Nous publierons prochainement ces recherches, ainsi que les importantes études ozonométriques exécutées avec un rare mérite par Mesdemoiselles Marie et Marthe Everaerts.

vations que j'ai faites ne font que confirmer tout ce qui a été écrit par les auteurs. Il y a fort longtemps qu'en examinant les écarts maximum annuels de la température, on était arrivé à démontrer la douceur du climat mentonnais.

On avait vu que cet écart était de 30° pour Montpellier;
48 Pau;
23.2 Nice;
22 Cannes;
21,8 Menton.

On était arrivé à la vérité, par une méthode d'investigation absolument insuffisante, puisqu'elle nous démontre que les pays tropicaux n'ont qu'un écart de 18° ; et en suivant ces principes, il faudrait envoyer les phthisiques au Sénégal. Mais cette fois, par hasard, l'étude des moyennes avait raison. Et Menton est bien regardé à juste titre comme une station douce, sèche et tonique comme ses voisines, et tempérée, parce qu'elle est presque complétement abritée des vents froids ou humides. Ce n'est pas à dire pour cela qu'il n'y ait pas d'hiver, et que le mois de mars ne soit pas un peu agité par le vent; mais je puis affirmer qu'il m'a paru et a paru à plusieurs de mes amis ou malades beaucoup moins pénible à supporter à Menton qu'à Alger.

V

Dangers courus par les malades sur la côte africaine de la Méditerranée.

Nous avons condamné la station d'Alger pour les phthisiques, et nous croyons avoir suffisamment insisté sur ses défauts climatériques. Mais pour ne laisser aucun doute dans l'esprit des lecteurs, nous voulons développer les dangers inhérents à chacun de ces défauts.

Voyons d'abord quels sont les effets nuisibles de la température élevée. M. Rochard a le premier insisté sur les mauvais effets de la chaleur sur la phthisie pulmonaire, et depuis des témoignages nombreux sont venus confirmer son opinion. Le changement rapide d'un climat tempéré dans un climat chaud développe surtout les affections de l'appareil digestif, estomac et intestins, chez les individus bien portants. Chez les phthisiques, cette influence est fortement ressentie; nous l'avons subie pendant notre séjour à Alger; M. Garreau l'a subie aussi, et nous avons vu deux cas de dyspepsie des plus graves chez des tuberculeux, dont l'un, médecin fort distingué, a succombé assez rapidement. En outre, la dyspepsie flatulente cause de la congestion pulmonaire qu'il faut toujours épargner aux tuberculeux. Aussi faut-il bien se garder d'envoyer à Alger les phthisiques dyspeptiques, ou qui n'ont pas les voies digestives en parfait état. Cette tendance à la dyspepsie est surtout forte quand le temps lourd empêche de faire de l'exercice, et j'ai vu dans cette circonstance sur moi-même l'huile de foie de morue ne pas être assimilée, tandis qu'à Menton, jusqu'au commencement d'avril, je digérai et assimilai parfaitement 8 ou 10 cuillerées à bouche d'huile de foie de morue par jour.

La température élevée active la circulation capillaire et provoque ainsi une accélération du pouls très-nuisible aux phthisiques éréthiques, et cette action est surtout très-énergique, quand la chaleur a été précédée de froid, comme l'indiquent les expériences de Marey, de Schiff, de Onimus, et celles plus récentes de M. Haro. La force d'impulsion du cœur augmente beau-

coup, et M. Yvert a rapporté dernièrement plusieurs observations d'hémoptysies causées par des changements brusques et étendus de température. Cette influence se manifeste aussi par le froid qui suit la chaleur ; en effet, les capillaires entassés se contractent, refoulent le sang dans les organes internes les plus riches en vaisseaux, comme le poumon ; la tension vasculaire augmente dans la grande circulation, le ventricule gauche a de la peine à lutter, il survient de la stase dans l'oreillette gauche et dans toute la petite circulation. Il se fait alors une rupture vasculaire et une hémoptysie. Beaucoup d'hémoptysies sont dues à Alger aux brusques oscillations du thermomètre.

La chaleur, lorsqu'elle est humide comme à Alger, stimule la peau sans en absorber la sueur, et provoque ces inflammations cutanées si douloureuses que nous avons déjà signalées. En même temps cette sécrétion exagérée de la sueur prédispose aux refroidissements que l'on ne peut éviter dans un climat aussi agité que celui d'Alger. De plus, le sang, dans cette atmosphère, n'est pas dépouillé par l'exhalaison pulmonaire de ses vapeurs aqueuses. Alors on urine plus, ce qui cause une grande fatigue du rein et le prédispose à ces inflammations si fréquentes chez les tuberculeux. Aussi le malheureux malade, affaibli par une atmosphère qui fatigue ses organes digestifs, qui pour cette raison ralentit sa nutrition entravée déjà par la diminution d'amplitude de ses inspirations dans un air moins doux et par conséquent moins oxygéné, ce malheureux malade sera assez débilité pour ne plus pouvoir réagir contre les causes nocives auxquelles il pourra se trouver exposé. Et plus il ira, plus il sera sensible à ces modifications thermiques, parce que son organisme impuissant à lutter ira en s'affaiblissant chaque jour. C'est pour cette raison que les phthisiques avancés périssent si rapidement à Alger.

Dans cette ville, la chaleur est souvent insupportable, et M. Garreau nous dit lui-même qu'après quinze jours de beau temps, on demande à grands cris la pluie, comme dans nos climats au milieu de la canicule ; et après la pluie on ressent le bien-être que l'on éprouve en France au mois de juillet après un orage. On peut comprendre combien un air aussi lourd à respirer doit gêner les phthisiques.

Il faut en Algérie se garantir très-soigneusement des ardeurs du soleil d'Afrique. Lorsqu'il fait du vent avec un soleil très-vif, on peut éprouver, ainsi que l'a dit M. Bergeret, une sensation de froid telle que l'on grelotte ; et à la suite il n'est pas rare de voir survenir des coryzas, des angines, des congestions céphaliques et même pulmonaires, qui donnent un coup de fouet aux lésions latentes. Et plus le soleil sera éclatant, plus on sentira le froid au moment où on passera à l'ombre ou simplement lorsqu'un petit nuage obscurcira le ciel un instant. Le soleil de Provence est beaucoup moins traître que celui-là.

Ainsi il est bien entendu que nous ne dirons plus que la chaleur est la panacée de la phthisie ; il y a longtemps que Bouillaud, Andral, Segond et Desportes l'ont proclamé. Nous ne sommes plus au temps où on envoyait les matelots tuberculeux dans les colonies, qui leur servaient rapidement de tombeau, et où M. Forget, de Strasbourg, disait : « Imposez aux malades, dans les pays chauds, les habitudes indolentes des créoles des Antilles, et vous les guérirez. » Comme on les a tués, il ne faut les envoyer que dans les climats tempérés, quoique M. Bertholon, dans un travail récent, prétende que la haute température dans la phthisie pulmonaire soit salutaire, parce que dans la misère physiologique il y a peu de chaleur produite, et que dans les pays chauds il faudra moins de chaleur pour maintenir le corps à la

température normale. L'auteur ne compte donc pour rien, les causes de réfrigération que nous venons de signaler.

L'excès d'humidité et de vent n'est pas moins nuisible. L'humidité sombre rend l'organisme très-sensible au moindre abaissement de température, parce qu'elle enveloppe le corps d'une couche de vapeur qui absorbe la chaleur rayonnée par lui; et comme il n'arrive pas de chaleur solaire pour la remplacer, la sensation de froid est beaucoup plus grande que l'abaissement thermométrique le ferait supposer. Cette sensation est éprouvée surtout dans les pays exposés au vent d'ouest comme Alger ou comme Cherbourg, quoique la moyenne thermométrique ne soit pas basse.

L'humidité excessive et rendue variable par l'effet des vents, cause de brusques changements de température, parce qu'à chaque instant cet écran qui, d'une part, absorbait la chaleur solaire, et, d'autre part, conservait à la terre celle qu'elle avait reçue, changeant de densité et par conséquent de valeur régulatrice[1]. C'est ainsi qu'on trouve l'enchaînement des variations cosmiques. Il en est de même pour la pression atmosphérique. Lorsque l'humidité disparaît rapidement sous l'effet d'un soleil ardent, le baromètre monte brusquement parce que l'air augmente de poids par l'introduction dans son mélange de la vapeur d'eau soustraite au sol. Mais aussitôt que le sol, à peu près sec, ne fournit qu'une faible quantité d'eau à l'atmosphère, l'air est très-échauffé, il se dilate, s'élève, et la pression diminue rapidement jusqu'à ce que l'air recommence à se refroidir[2].

Je sais bien que l'on me dira mais c'est cette humidité qui donne de la chaleur à certaines stations. Cela est vrai, et comme l'a dit Tyndall: « L'humidité apportée par les vents arrive pourvue d'une énergie potentielle, avec ses molécules séparées, aptes par conséquent à se heurter et à développer de la chaleur par leur collision; elle est, si vous voulez, chargée de chaleur latente. Dans notre atmosphère, la chaleur ainsi engendrée est pour notre climat une cause importante de réchauffement. La chaleur spécifique si élevée de l'eau contribue puissamment à protéger notre climat des froids. » Tout cela est exact, mais à cette chaleur amolissante, je préférerai de beaucoup la chaleur vivifiante d'un bon soleil, dont l'ardeur est mitigée par une brise légère.

En effet, l'humidité contribue avec la chaleur à faire naître des hémoptysies, c'est ce que j'ai pu observer sur plusieurs personnes et sur moi-même à Paris, aussi bien qu'à Alger et à Hastings. Et même l'an dernier, comme j'avais eu la malheureuse idée d'arriver à Menton dans les premiers jours, au milieu d'une chaleur encore trop grande, à la première pluie j'ai eu une hémoptysie, la seule du reste que j'ai eue à Menton. Aussi je ne saurais trop recommander aux malades de n'arriver à Menton qu'à la fin d'octobre

L'humidité est contraire aux malades qui ont une expectoration abondante, parce que, loin de la tarir, elle l'augmente; c'est ce qu'on peut facilement observer dans les climats secs quand il pleut. Elle est aussi contraire aux rhumatismes, parce qu'elle augmente la douleur, surtout lorsqu'elle est accompagnée, comme à Alger, d'une diminution notable de la pression atmosphérique. Weir Mitchell a démontré ces faits par de nom-

[1] Ces faits ont été confirmés par les observations faites à Pau et à Don, ainsi que par les observations récentes de l'archiduc de Toscane aux îles Baléares. A Ivica la température est égale à l'atmosphère seche; à Mayorque, l'atmosphère est humide et la température très-variable.

[2] Les variations hygrométriques produisent aussi des vents. Si une quantité un peu considérable se condense en un point du globe, et se résoud en pluie, il se produit un vide dans l'atmosphère et l'air des régions voisines afflue pour le remplir.

breuses expériences toutes récentes, et du reste depuis longtemps le changement de temps est connu comme la source d'une foule de douleurs ; or comme beaucoup de phthisiques sont rhumatisants ou porteurs de fausses membranes pleurétiques, cette humidité leur sera souvent pénible[1].

On nous objectera, avec M. Garreau, que l'air humide est aussi bon dans les inflammations pulmonaires que les fumigations dans la pharyngite, le coryza et la conjonctivite. Il est possible, en effet, que les phénomènes inflammatoires puissent être amendés par l'action momentanée de la vapeur d'eau, et c'est probablement ainsi qu'agissent les inhalations des établissements thermaux ; mais le séjour permanent dans une atmosphère humide fait plus de mal à l'état général du malade qu'il ne fait de bien à son état local. Il est bien entendu que nous ne parlons pas ici des cas de phthisie à marche rapide que les climats secs tuent en quelques jours.

D'une façon générale on peut dire que les climats secs sont plus efficaces que les climats humides. Cette notion ressort d'une étude fort intéressante de M. Williams. Parmi les malades qu'il a pu observer et qui ont été dans les pays chauds et humides, 32 à 35 pour cent ont été aggravés, 4 à 14 pour cent sont restés stationnaires ; tandis que parmi les malades envoyés sur la Rivière de Gênes, 20 pour cent seulement sont restés stationnaires ou ont été aggravés. Et Williams a soin de faire observer qu'on n'a pas envoyés plus de phthisiques avancés dans les climats humides que dans les climats secs.

Tout en faisant le procès de l'humidité, nous ne voudrions pas cependant vanter outre mesure la sécheresse. S'il n'y a pas de vapeur d'eau dans l'air, celui-ci ne pourra être tempéré. Il fera très-chaud au soleil parce que la vapeur d'eau ne retiendra aucune partie de la chaleur solaire, et il fera très-froid à l'ombre, parce que cette même vapeur d'eau ne conservera pas à la terre la chaleur qu'elle aura reçue. C'est pour cette raison qu'il faut choisir un climat intermédiaire, surtout lorsqu'on est éréthique et sensible aux brusques variations thermométriques.

L'exagération des vents est excessivement funeste aux phthisiques. Nous rappellerons l'action si malheureuse du sirocco qui produit les hémoptysies à Alger et sur tout le littoral africain jusqu'à Port-Saïd, ainsi que l'a démontré M. Vouvray. L'action de ce vent ne semble pas extraordinaire lorsque l'on voit qu'il s'accompagne d'un abaissement atmosphérique de 10 à 20^{mm}, d'une élévation de température de 15° et d'une baisse hygrométrique qui peut atteindre 70 centièmes. En même temps l'électricité atmosphérique est très-développée, si bien qu'en 1840, par un jour de sirocco, le lieutenant du génie Ledinghen vit des étincelles luire à ses épaulettes. On comprend qu'au milieu de ce bouleversement thermique les tuberculeux deviennent anxieux, congestionnés, qu'ils soient baignés de sueur et qu'ils souffrent horriblement de la tête. Et il faut avoir eu la dyspnée du sirocco pour en connaître toute l'angoisse.

A côté du sirocco on a voulu placer le mistral; mais on ne peut en aucune façon comparer les effets de ces deux vents ; le mistral donne beaucoup moins d'anxiété, quand il n'est pas fort et qu'il n'amène pas par sa violence un abaissement thermométrique brusque de 4 à 5 degrés ; il est très-sup-

[1] M. Garreau croit que ces manifestations rhumatismales améliorent l'état pulmonaire des malades, parce que l'inflammation quitte le poumon pour se porter ailleurs. Nous croyons fort peu à ces métastases providentielles et nous pensons que si on a une manifestation arthritique, c'est qu'on a eu froid, ce qui n'est jamais bon pour le poumon ; et que cette nouvelle manifestation est un accident qui vient compliquer la maladie.

portable, dans une atmosphère sèche, bien entendu. Cependant certaines personnes, et j'en suis, ne peuvent le supporter, même à Cannes, parce qu'il produit chez eux une évaporation cutanée trop vive qui les glace et qui leur procure une grande dyspnée. Aussi ai-je voulu fuir absolument cet ennemi et me porter hors de ses atteintes.

Certains vents humides, comme les vents d'ouest, à Alger, sont bien plus nuisibles que le mistral, ainsi que nous l'avons déjà vu. Mais d'une façon générale, on peut dire que les tuberculeux doivent éviter les stations éventées, car, à égal degré du thermomètre, la sensation physiologique de la température varie beaucoup suivant que l'atmosphère est calme ou agitée. C'est ainsi qu'au pôle Nord, à — 30°, le froid n'est pas très-douloureux s'il n'y a pas de vent; mais si l'air est ébranlé, on éprouve un cinglement général et on est congelé. En effet, le vent apporte autour du corps des couches gazeuses froides sans cesse renouvelées, qui lui enlèvent toujours de nouvelles quantités de chaleur.

Si nous craignons l'exagération des vents pour les phthisiques, nous redoutons aussi une atmosphère absolument placide. Les médecins anglais, eux-mêmes, qui ont pendant si longtemps recommandé Madère, ont reconnu, après quelques années d'expériences, que cette atmosphère de plomb n'était bonne que pendant un temps très-court; et que, sous son influence, les malades, loin de faire des progrès vers la santé, perdent des forces et engraissent sans accroître leur vigueur et sans prendre de couleurs. Tel était l'avis de Combes, de William Edward, de Bright, d'Addison, de Graves. Une légère agitation de l'air est nécessaire. C'est un juste milieu que nous désirons pour nos valétudinaires, et on ne le rencontrera que dans un climat soumis à de faibles et rares perturbations cosmiques; car les vents naissent le plus souvent de l'action locale de la chaleur, du froid et de l'évaporation. Il est des vents produits par l'échauffement subit de l'air qui s'élancent avec une violence soudaine. C'est ce qui arrive fréquemment à Alger. Dans cette station, quand la journée est chaude, il s'élève, plusieurs heures avant le coucher du soleil, un vent très-froid; en effet, sous l'influence de la température élevée, les couches d'air voisines du sol s'échauffent, s'élèvent en vertu de la diminution de leur densité, et sont remplacées par des couches d'air froid qui affluent des régions voisines. Plus il a fait chaud, plus ce courant d'air est violent. De même le matin, après le lever du soleil, il y aura un vent froid, lorsque ce soleil aura été très-ardent et que l'air froid de la mer viendra remplacer l'air chaud de la terre, tandis que si la température est modérée, la brise, ce mouvement de flux et de reflux de l'air de terre à la mer et de la mer à la terre, sera un excitant salutaire des fonctions organiques, un tonique [1].

Ainsi, pas de climat sans air, parce qu'il est énervant et déprimant. Et pas de grand vent, parce qu'il refroidit, produit de la dyspnée et provoque en outre d'autres perturbations atmosphériques nuisibles, telles que les grandes pluies.

Nous avons vu qu'à Alger il y avait des abaissements brusques de pression, souvent accompagnés d'orages. Or tout le monde sait que les phthisiques avancés résistent rarement à l'orage, et que tous les tuberculeux sont

[1] Sur le littoral de la Méditerranée les fortes brises ne se montrent guère qu'en mars et avril, mais elles ne se font sentir que dans la journée et l'on peut se promener jusqu'à midi sans être aucunement incommodé. M. Fonssagrives, qui admet ces particularités pour le climat de Montpellier, pense qu'il faut sur nos côtes se promener de 1 h. à 3 h.; s'il ne s'était pas appuyé sur ses moyennes il n'aurait pas donné ce conseil.

péniblement impressionnés par lui. M. Turrel prétend que ces changements produisent de la fièvre ; dans ces cas, l'acide carbonique du sang se dégagerait et laisserait des tissus avec une grande quantité d'oxygène incompatible avec une nutrition modérée. Cette opinion est exagérée; un tel phénoméne arrive bien quand aprés avoir mis un individu dans de l'air comprimé on le décomprime trop vite, ainsi qu'il arrive quelquefois pour les plongeurs ; mais les changements atmosphériques ne sont jamais assez étendus pour produire un tel effet, et lorsque la fièvre survient, elle est due à l'influence de l'ébranlement nerveux et de l'anxiété respiratoire. Cet ensemble de phénoménes est provoqué en grande partie, comme l'a montré M. Gavarret, par le dégagement brusque de tous les gaz normalement dissous dans le sang, qui augmentent la pression intra-vasculaire et contribuent à provoquer des hémorrhagies. Ces hémorrhagies n'ont du reste rien de spécial à la côte africaine. M. Guéneau de Mussy a observé deux ou trois fois aux Eaux-Bonnes de véritables épidémies d'hémoptysies, après de violents orages et de brusques variations barométriques.

En général, à Alger, la pression n'est pas élevée, surtout si l'on habite à Mustapha supérieur, ainsi qu'on le conseille souvent. Un grand nombre de médecins ont prétendu que la respiration dans cet air raréfié et moins dense était fort salutaire. M. Lombard, entre autres auteurs, a pensé qu'en respirant une atmosphère peu dense, et par conséquent renfermant moins de principes vivifiants que l'air ordinaire, on retardait la marche de la phthisie pulmonaire. Et même M. Lombard pensait qu'il y avait dans ce cas un excés fort salutaire d'acide carbonique dans le sang. D'abord nous ne savons comment un excés d'acide carbonique dans le sang peut être utile; car toutes les fois que le sang veineux chargé d'acide carbonique éprouve de la difficulté à traverser le réseau capillaire si délicat du poumon, il survient de la dyspnée. En effet l'acide carbonique agit, ainsi que l'ont démontré MM. Brown-Séquard et Haro, comme excitant des extrémités nerveuses des filets pulmonaires du pneumogastrique, qui sont inspirateurs, tandis qu'il est sans action sur les filets laryngés, qui sont expirateurs. De plus, l'abaissement de la pression n'augmente pas l'excès d'acide carbonique dans le sang; dans ces circonstances les bicarbonates alcalins ne sont pas décomposés, ainsi que vient de le démontrer M. Paul Bert.

La respiration de l'air raréfié n'est pas salutaire par l'anémie respiratoire qu'elle provoque, mais parce qu'elle provoque une gymnastique pulmonaire trés-utile. Comme on respire une atmosphére moins chargée en oxygène, il faut faire des respirations plus nombreuses et plus profondes. De cette façon les portions du poumon qui respirent mal ordinairement, comme le font les sommets, sont obligés de sortir de leur torpeur et de s'exercer constamment. La capacité pulmonaire augmente, ainsi que l'a démontré Walshe, et le champ de l'hématose s'étend. C'est là un trés-heureux résultat, quoi qu'en ait dit M. Laure, qui prétend qu'il faut ralentir la respiration pour modérer la combustion pulmonaire. Et si la respiration dans l'air raréfié n'entraînait pas quelques inconvénients notables, les atmosphères légéres seraient trés-utiles à la cure de la phthisie. Mais au bout d'un temps assez court, cette exagération du nombre et de la force des respirations produit de la fatigue générale et surtout de l'emphyséme. Or, comme presque tous les phthisiques ont déjà un peu d'emphyséme à la pression ordinaire, ce nouvel accident viendra très-rapidement détruire l'heureux effet de l'ampliation pulmonaire. En outre, il est maintenant reconnu, aprés les expériences de M. Paul Bert, qu'à la suite d'une respiration exagérée, le sang devient alcalin; cette alcalinité est fort dangereuse, non pas, comme on le croyait autrefois, parce qu'elle empêche la décomposition des bicar-

bonates du sang et provoque une intoxication carbonique, mais bien parce qu'elle provoque des phénomènes cérébraux fâcheux, tels que pesanteur de tête, vertiges et sentiment de lassitude extrême. De pareils accidents surviendront bien facilement chez les phthisiques, qui sont déjà si prédisposés à la fatigue.

Les effets d'une pression peu élevée sont très-manifestes sur la circulation périphérique, qui est très-activée. Les pulsations augmentent, la peau rougit et se pigmente. Sous cette influence, il survient souvent des épistaxis, des saignements de gencives, comme j'ai pu le constater sur moi toutes les fois que j'ai voyagé dans les montagnes. Mais elle ne provoque pas d'hémoptysie, parce que la tension dans la circulation pulmonaire n'est pas augmentée; et en effet, Poiseule et Volkmann ont prouvé que la charge sanguine des organes thoraciques est directement proportionnelle au degré de la pression atmosphérique. Cependant cette suractivité de la circulation périphérique enlèvera beaucoup de sang aux organes internes, et nous doutons qu'à la longue cette anémie partielle soit propice à une bonne nutrition. De plus, cette action continuée longtemps fatiguera le cœur et l'hypertrophiera. Je sais que Brehmer a prétendu que cette hypertrophie était très-salutaire dans la phthisie, où le cœur est en général petit et faible. Mais Mayer a réfuté cette opinion hasardée et elle est complétement abandonnée.

En présence des inconvénients de l'air raréfié, nous croyons qu'il faut chercher des stations où la pression atmosphérique soit élevée et où cependant on puisse, de temps en temps, jouir des avantages de cette atmosphère spéciale. On trouvera ces conditions quand on pourra faire des ascensions très-prudemment graduées pour éviter les inconvénients des brusques variations barométriques. De cette façon, pendant une ou deux heures par jour, le malade exercera ses poumons par une gymnastique proportionnée à ses forces, et en même temps il éprouvera une révulsion temporaire à la périphérique, comme sous l'influence d'un sinapisme général. Mais il faut bien recommander aux malades d'effectuer lentement les descentes, car le changement de pression et surtout la disparition de la révulsion brusquement opérés pourraient produire des hémoptysies, ces deux causes augmentant la charge sanguine du poumon. En prenant ces précautions, on a tous les bons effets des atmosphères raréfiés, on n'en a pas les inconvénients et on respire sans fatigue un air contenant la proportion normale d'oxygène.

VI

Indications thérapeutiques.

Après ce long exposé des effets produits par les variations atmosphériques, nous pouvons, je pense, formuler quelques conseils sur le choix d'un climat hivernal. Tout d'abord il est entendu que partout où on enverra les phthisiques torpides on les améliorera s'ils pratiquent une hygiène rationnelle; les atmosphères trop calmes comme Madère, sont les seules qui doivent être éliminées dans ce cas. Mais les meilleures stations pour ce genre de malades, celles où ils feront les progrès les plus rapides s'ils savent prendre des précautions, ce sont les stations toniques qui offrent sur la côte méditerranéenne une graduation très-nette depuis Menton jusqu'à Hyères. Aussi nous pensons qu'Alger, qui n'est pas tonique, est loin d'être désigné spécialement pour les formes torpides.

Comme nous l'avons déjà dit, ce sont les formes éréthiques qui embarrasseront toujours le médecin et le climatologiste. Parmi ceux-là, les uns ne se trouvent bien dans aucune station, les autres se trouvent très-mal dans certaines d'entre elles et beaucoup mieux dans d'autres. Heureusement les éréthiques qui se trouvent mal partout sont rares; ces malades sont généralement des jeunes femmes ou des jeunes gens très-nerveux, chez lesquels l'auscultation n'indique ni congestion étendue, ni point de ramollissement, et qui s'en vont rapidement minés par une fièvre ardente. D'autres malades, et ceux-ci plus nombreux, sont nerveux, ont de la fièvre et une forme rapide de phthisie; il faut les envoyer dans des climats humides comme Pau, Dax et Madère. Mais la grande majorité des éréthiques sont nerveux, ont de l'accélération notable du pouls, se congestionnent très-facilement et crachent du sang très-souvent, mais leur phthisie n'a pas une tendance à la marche très-rapide. A ceux-là les climats humides sont très-nuisibles, parce que l'humidité les énerve, les affaiblit. Il leur faut un climat tonique et assez calme pour ne pas devenir excitant; ce climat avait déjà été indiqué par M. Guéneau de Mussy, qui avait placé Menton à son véritable rang dans l'échelle des stations hivernales. Et comme j'appartiens à cette classe d'éréthiques, je puis apporter une confirmation complète à l'assertion du savant médecin de l'Hôtel-Dieu, en ajoutant qu'il ne faut pas arriver à Menton avant la fin des chaleurs.

Mais au milieu de toutes ces formes de phthisie, à quelle indication répond Alger? Nous sommes vraiment bien embarrassé de le dire. Cette station n'est pas spécialement indiquée pour les torpides, qui se trouveront infiniment mieux dans une foule d'autres localités. Quant aux éréthiques, elle ne peut leur convenir à cause des variations thermiques si étendues qui traversent à chaque instant son atmosphère. Elle les énerve sans les tonifier et sans amener la moindre sédation. Elle est absolument contre-indiquée pour les hémoptoïques et aussi pour les malades atteints d'une expectoration abondante. Les arthritiques y seront aussi sujets à de nombreux accidents. Il faut encore en éloigner absolument les malades qui ont des tendances aux troubles digestifs. Et ce que nous venons de dire, nous pouvons le répéter d'Alexandrie et de Tanger dont le climat est absolument analogue à celui de la capitale algérienne; en effet, la même exposition, les mêmes vents produisent les mêmes manifestations atmosphériques. Quant au Caire, c'est un climat très-sec et chaud qui est funeste aux éréthiques et n'est pas spécialement indiqué aux éréthiques à cause de la chaleur et du kamsin qui fatiguent les organes digestifs.

Parmi les différents genres de climats que nous venons d'étudier, en est-il qui soient indiqués pour certaines périodes de la maladie tuberculeuse? Plusieurs auteurs l'ont dit; ils ont prétendu par exemple qu'un malade qui, envoyé au 1er degré de la phthisie sur le littoral méditerranéen français, avait obtenu d'heureux résultats de son séjour, et ensuite cessant de se soigner est arrivé au 2e degré de la maldie, devait aller à ce moment dans une station sédative comme Pau. Nous croyons que ce mode de raisonnement est peu exacte, et qu'il faut se baser bien plus sur la forme et la marche de la maladie que sur le degré des lésions.

En terminant, nous ajouterons qu'outre les stations des côtes françaises et africaines de la Méditerranée, les côtes d'Angleterre et les côtes sud et ouest d'Irlande et de l'Angleterre présentent des stations abritées qui sont fréquentées avec raison, depuis les recherches de Clark, par les Anglais du nord, pour lesquels une chaleur peu élevée est suffisante. Parmi ces stations, Hastings, où nous avons séjourné, nous a paru très-convenable, et les Européens du Midi y trouveront une excellente résidence d'été. Ils devront

la quitter en septembre, parce qu'il y a alors des brouillards humides qu'il faut éviter, car ils sont même nuisibles aux Anglais habitués à vivre au milieu d'eux. En effet, les phthisiques habitués à une atmosphère humide se guériront d'autant mieux qu'ils viendront habiter une atmosphère peu chargée de vapeur d'eau.

En terminant, nous voulons répéter que la chaleur n'a pas besoin d'être élevée dans une station hivernale ; il faut qu'elle soit uniforme. Et cela non-seulement pour les phthisiques, mais encore pour tous valétudinaires chez lesquels une maladie chronique modifie les conditions normales de la nutrition. Pour ces malades, qu'ils soient glycosuriques, dyspeptiques, goutteux, rhumatisants ou atteints d'une syphilis grave, il faut un climat sans variations cosmiques et tonique sans être excitant, climat dans lequel ils pourront faire un exercice gradué au grand air, sans craindre de se refroidir. Et c'est dans cette classe de valétudinaires que nous voyons les plus grands succès dans notre station mentonnaise. Quant aux phthisiques, ceux qui doivent spécialement venir bénéficier de notre climat sont les éréthiques sans grande fièvre, dont la maladie pulmonaire n'a pas une marche aiguë et n'est pas compliquée de manifestations laryngiennes avancées. Quant aux malades incapables de quitter leur lit, ils ne retireront aucun profit de leur déplacement. Parmi les torpides, ceux qui tireront le plus grand avantage d'un séjour à Menton, sont les malades qui craignent le vent, et aussi ceux qui ayant des déformations thoraciques, trouveront derrière leur habitation, des montagnes où ils pourront faire une gymnastique pulmonaire indispensable pour eux.

Ainsi limitée à certaines indications assez précises, l'efficacité hygiénique du climat de Menton produira certainement d'utiles résultats, et nous croyons avoir rendu quelques services à nos confrères en phthisie, en leur indiquant nos impressions de médecin et surtout de malade.

M. Daremberg veut d'abord protester contre l'assertion émise à la séance précédente par M. Niepce sur la spécificité de l'air marin, parce qu'il contient du chlorure de sodium, du brome, de l'iode. Ces substances sont en quantité à peine appréciable et ne peuvent avoir aucune action thérapeutique, et cela est fort heureux car les inhalations d'iode et de brome sont très nuisibles dans la phthisie. Du reste si l'on voulait attribuer une action spécifique à chaque substance contenue dans l'eau de mer et par conséquent dans l'air marin, on trouverait dans cet air une panacée universelle. C'est ainsi que, si on avait mis la constipation au lieu de la phthisie à l'ordre du jour, on aurait pu dire que l'air marin est laxatif parce qu'il contient des sulfates de soude et de magnésie. Ce n'est pas ainsi qu'on traite les questions de météorologie scientifique.

Puis M. Daremberg étudie le climat d'Alger et montre que ce climat est loin d'être tempéré comme celui des côtes méditerranéennes françaises. Il décrit l'influence fâcheuse des vents si variables, les changements brusques de pression, de température, d'hygrométrie qui caractérisent spécialement le climat d'Alger. Il montre que cette station est absolument contre-indiquée pour les phthisiques atteints de troubles digestifs, pour les

rhumatisants, pour ceux qui ont l'expectoration abondante, pour ceux qui ont une tendance aux hémoptysies, et enfin pour tous ceux qui ont une forme rapide de tuberculose ou des phénomènes fébriles ; en un mot pour tous les phthisiques éréthiques. Quant aux torpides, une foule de stations sont plus indiquées pour eux.

M. Texier lit une note sur le climat d'Alger[1].

Une discussion s'élève entre MM. Daremberg et Texier sur la comparaison des climats d'Alger et Menton.

M. Carville ajoute quelques observations sur les climats du Midi en général.

La séance est levée.

Les secrétaires:

J. Pétavel. H.-Ch. Lombard.

[1] Cette note, n'ayant pas été remise au Secrétaire, n'a pu être publiée.

CINQUIÈME SECTION

BIOLOGIE

SÉANCE DU 10 SEPTEMBRE

Présidence de M. SCHIFF.

Le bureau provisoire est nommé à l'unanimité bureau définitif.

MM. BROADBENT, MAREY, FRANCK, SONSINO, sont nommés présidents honoraires.

M. FRANCK fait la communication suivante :

CHANGEMENTS DE VOLUME ET DÉBITS DU CŒUR

Par M. le Dr FRANÇOIS FRANCK, de Paris.

Les recherches que j'ai faites l'année dernière (Comptes rendus du Laboratoire du prof. Marey, 1877, — et Comptes rendus de l'Académie des Sciences de Paris, décembre 1876) sur les changements de volume des organes périphériques dans leurs rapports avec la circulation, ont été complétées cette année par l'étude des *changements de volume et des débits du cœur*.

Les débits du cœur sur l'animal vivant ne pouvant être directement déterminés, j'ai eu recours, pour les apprécier, à l'étude des diminutions de volume du cœur pendant les phases d'évacuation. Des mesures directes m'ont permis d'établir expérimentalement la proportionnalité entre la diminution systolique du volume du cœur et son débit, dans des expériences de circulation artificielle sur le cœur isolé de la tortue terrestre.

Ce point essentiel étant acquis, j'ai étudié les changements de volume du cœur chez les animaux (chiens) en mettant la cavité du péricarde en rapport avec un appareil enregistreur de Marey. Le thorax étant ouvert avec le thermo-cautère, un tube est fixé à la partie inférieure du péricarde; l'augmentation de volume du cœur pendant la diastole (réplétion) refoule dans un tambour à levier inscripteur une certaine quantité d'air ; la diminution de volume du cœur pendant la systole (évacuation) rappelle dans le péricarde la totalité ou une partie de l'air expulsé pendant la phase diastolique. Il est facile de recueillir, en même temps que ces courbes, celles des pulsations ventriculaires droite et gauche, celles des variations de la

pression artérielle, etc. C'est à l'aide de cette méthode d'étude qu'ont été obtenus les résultats dont je présenterai ici l'indication succincte.

L'accélération des battements du cœur produite chez le chien par la section des pneumogastriques s'accompagne d'une élévation considérable de la pression artérielle ; au contraire, l'accélération provoquée par l'excitation directe des nerfs accélérateurs n'est pas suivie d'augmentation de pression. L'étude des changements de volume du cœur dans ces deux conditions a donné la raison suivante des différences observées : après la section des pneumogastriques, *chaque systole du cœur conserve son débit initial*, et l'augmentation du nombre des systoles produit, dans le même temps, un débit plus considérable ; au contraire, pendant l'excitation des nerfs accélérateurs, *chaque systole débite moins qu'avant l'excitation*, et la somme des débits dans le même temps n'étant pas plus grande, la pression artérielle ne varie pas. La même exploration nous a montré que, pendant cette accélération, le cœur est toujours ramené par l'excitation des nerfs du premier ganglion thoracique à un état de demi-resserrement, et débite moins parce que ses diastoles sont moins complètes : cet état est comparable au tétanos à secousses dissociées d'un muscle ordinaire.

Nous avons modifié le débit de chacun des deux cœurs par divers procédés : la compression directe des troncs aortique et pulmonaire, le resserrement des vaisseaux périphériques, ont agi sur chaque ventricule de la même façon ; leur débit a été diminué, leur volume général augmenté. Ces conditions se trouvent réalisées par l'influence des excitations vaso-motrices directes ou réfléchies, qui amènent le spasme vasculaire étendu, comme la douleur, le froid, etc. ; on arrive aux mêmes résultats en ralentissant la circulation pulmonaire par l'insufflation trachéale (Gréhant, Héger), par l'injection d'air dans les vaisseaux pulmonaires.

Dans les cas de pression artérielle notablement augmentée, il se produit des troubles de rhythme (ralentissement, irrégularité) qui nous ont paru surtout dépendre de l'*augmentation de la pression intra-crânienne :* des expériences de circulation artificielle dans les vaisseaux de la tête (procédé de Brown-Sequard) nous ont montré les mêmes troubles rhythmiques chaque fois que la pression était augmentée dans les vaisseaux encéphaliques. Mais nous pensons que l'*augmentation de la pression intra-cardiaque* agit dans le même sens et ajoute ses effets à la première cause, que ce soit par action mécanique ou par influence sur l'appareil ganglionnaire du cœur.

Les débits du cœur ont aussi été modifiés dans des expériences de *contre-pression exercée à l'intérieur du péricarde avec l'air comprimé :* dans les premiers instants de l'expérience, de 0 pression à + 1^c^ de mercure, la pression baisse dans les artères, parce qu'on apporte une gêne à l'afflux du sang veineux dans les oreillettes : les ventricules débitent moins, ayant moins reçu ; plus tard, quand les oreillettes sont affaissées sous la pression extérieure, de + 1 à + 2^c^, la pression veineuse est surmontée ; les ventricules cessent d'envoyer leurs ondées, la suppression des pulsations artérielles se produit à ce moment. Ces expériences peuvent rendre compte des troubles artériels, cardiaques et pulmonaires présentés par les malades atteints d'épanchement péricardique abondant.

Les changements du volume du cœur ont encore été étudiés par l'exploration des pressions de l'air dans la trachée pendant l'arrêt respiratoire ; le principe est le même que précédemment : le cœur en se dilatant refoule l'air contenu dans le poumon ; pendant son resserrement systolique, il crée autour de lui une pression négative qui s'ajoute à l'aspiration thoracique et détermine un rappel d'air vers la poitrine. Si l'on explore en même

temps les pulsations extérieures du cœur, on peut s'assurer de l'opposition des deux courbes trachéale et cardiaque pendant la systole.

Cette exploration trachéale étant faite sur un animal dont le *thorax est ouvert*, les indications correspondent aux variations de calibre totalisées des vaisseaux pulmonaires : le cœur ne peut plus agir sur le poumon à la suite de la suppression de l'aspiration pleurale.

Chez l'homme, on obtient les indications des changements de volume du cœur en plaçant dans la bouche, la glotte étant ouverte pendant un arrêt respiratoire, le tube de transmission d'un appareil inscripteur à air. Ch. Buisson, dans sa thèse (Paris, 1862), a le premier indiqué le sens des courbes ainsi obtenues ; depuis, on a pensé que ces indications correspondaient aux pulsations du cœur transmises par le poumon : il est facile de s'assurer du contraire, en superposant les deux ordres de courbes, pressions bucco-trachéales et pulsations extérieures du cœur. Si la glotte est fermée, les indications buccales correspondent aux pulsations totalisées des artères pharyngiennes, buccales, nasales.

L'étude des débits du cœur chez l'homme ne pouvant être faite avec une précision suffisante à l'aide de la cardiographie buccale, nous avons exploré les changements de volume du cœur en plaçant le bouton de l'explorateur sur la poitrine, en dehors de la pointe, *dans la zone d'aspiration systolique :* l'étude des résultats fournis par ce procédé, dans les cas normaux et pathologiques, a été l'objet de recherches spéciales qui figureront dans les Comptes rendus du Laboratoire pour l'année 1878.

M. Carville demande à M. Franck comment il peut dans ses expériences faire abstraction de la respiration.

M. Franck répond qu'il suspend en général un moment la respiration chez l'homme, ces expériences ne peuvent pas faire la base de déductions bien précises. Ce n'est qu'affaire de curiosité.

M. Schiff peut mettre à la disposition des membres des courbes confirmant les conclusions de M. Franck. — Il demande à quelle époque M. Buisson a fait l'observation des pulsations de l'air dans la cavité pharyngo-buccale.

M. Franck. En 1861, et publié en 1862.

M. Broadbent prend la présidence.

M. Schiff demande si on ne pourrait pas renverser la proposition que : la pression augmente parce qu'il y a plus grand débit du cœur et dire au contraire que l'augmentation de la pression produit un débit plus grand du cœur.

La pression augmente simultanément dans les veines et dans les artères. La section des pneumogastriques est toujours cause d'une augmentation de pression mais pas toujours d'une augmentation du débit du cœur. Quant au nombre des pulsations il n'est augmenté ni chez les chats ni chez les lapins ni chez les chevaux, pas même chez les jeunes chiens. Ces animaux, quand ils sont plus âgés, donnent alors une augmentation de

pulsations par le changement du mode de respiration qui suit la section des nerfs vagues.

Pour les nerfs accélérateurs M. Schiff n'en connaît qu'un, le vague. Les rameaux du ganglion cervical inférieur n'accélèrent les pulsations que tant que les nerfs récurrents (Vague) sont intacts. Avec cette accélération, que produit aussi l'irritation du pneumogastrique chez les animaux atropinisés, on voit, comme le fait remarquer M. Franck, constamment une diminution des débits du cœur sans changement ou avec diminution de la pression. Mais si, par la compression de l'aorte, on élève la pression sanguine, on voit 3 ou 4 pulsations après, une augmentation évidente du débit du cœur. Cette augmentation de pression est produite aussi par l'irritation du bout central du nerf vague (action vaso-motrice réflexe sur les vaisseaux abdominaux qui ne se produit plus après la section de la moelle au-dessous de la moelle allongée).

Il est donc évident que c'est l'augmentation de pression qui cause l'augmentation du débit du cœur et non le contraire. Les instruments qu'emploie M. Franck ne sont pas assez précis. Comment le péricarde peut-il transmettre intégralement les changements de volume du liquide qu'il contient, puisque ses parois ne sont pas rigides.

La méthode que M. Schiff a mise en usage pour cette étude est la suivante : on observe sur la surface humide du cœur l'image d'une fenêtre, et les changements des dimensions de cette image donnent la notion des variations de volume du cœur et par conséquent de son débit.

M. Schiff croit que son élève, M. Julio Ceradini, est le premier qui ait observé la transmission des pulsations du cœur par les voies respiratoires en voyant osciller sur une surface liquide la fumée qu'il émettait par les narines en suspendant sa respiration.

Des expériences faites ce printemps dans le laboratoire de physiologie de Genève ont montré que c'est, contrairement à l'opinion de Regnard, pendant la diastole que le poumon est comprimé.

M. Franck présente des courbes à l'appui de cette dernière proposition, et d'autres pour montrer l'indépendance des pulsations artérielles transmises à l'air de la cavité bucco-pharyngienne de celles produites dans les poumons par les changements de volume du cœur.

M. Mierzejewski fait la communication suivante :

CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES SUR LES CERVEAUX D'IDIOTS

Par M. le Dr J. MIERZEJEWSKI, professeur à l'Académie médico-chirurgicale de Saint-Pétersbourg.

Sous le nom d'*idiotie* on comprend un arrêt de développement du cerveau accompagné d'un affaiblissement des fonctions intellectuelles à des degrés différents. En quoi consiste cet arrêt? Quelles en sont les causes? Ce sont là autant de problèmes qui sollicitent vivement l'attention des psychiatres et des anthropologistes.

L'étude de ces questions offre un vif intérêt, tant au point de vue scientifique qu'au point de vue pratique ; elle devrait marquer la première étape dans le sentier tortueux et obscur qui conduit à cette région peu connue des sciences psychiatriques, qui s'appelle la folie héréditaire. Il est incontestable que les vices de conformation physique des ascendants se transmettent à leurs descendants, et que ce phénomène est le point de départ des races pathologiques. Blumenbach et Otto ont décrit cette étrange monstruosité du coq huppé *(gallus cristatus)* chez lequel on rencontre toujours la hernie cérébrale, et Hagenbach a prouvé que ce vice de conformation se développe dans la période la plus avancée de la vie fœtale. Cette anomalie de développement se transmet des parents aux enfants, et c'est pour cette raison qu'il existe une race pathologique de coqs demi-idiots qui a été, de la part de Darwin, l'objet d'une description détaillée.

Ce ne sont pas seulement les malconformations physiques, mais encore les perversions morales qui se trouvent soumises aux lois de la transmission par l'hérédité. On comprend en effet que des perversions morales chez les ascendants peuvent provoquer dans les produits des malconformations du cerveau susceptibles d'être transmises de génération en génération. On a tendance à admettre également l'existence d'anomalie du cerveau chez les individus qui présentent une prédisposition à la folie héréditaire. Ces malconformations peuvent demeurer longtemps latentes jusqu'à ce que des conditions favorables particulières permettent à la force dégénératrice de se développer. Tout ce qu'on avance sur l'existence probable d'anomalie du cerveau chez les personnes douées d'une prédisposition à la folie héréditaire repose le plus souvent sur des hypothèses et des suppositions très-rationnelles, mais la démonstration physique, chimique, anatomique, nous manque le plus souvent; il est donc de notre devoir de bien étudier les anomalies du cerveau visibles, évidentes, que l'observation immédiate constate à l'aide des procédés scientifiques modernes. En somme, les études poursuivies sur les cerveaux d'idiots doivent être la pierre fondamentale destinée à élever l'édifice de la science qui a pour but de déterminer les signes physiques de la folie héréditaire. C'est à notre éminent président, M. le professeur Vogt, qu'appartient le mérite d'avoir reconnu dans son traité sur la Microcéphalie, la grande valeur qu'a la question de l'idiotie dans la série des sciences biologiques.

En étudiant les cerveaux d'idiots, la question la plus importante que nous devons nous poser est celle-ci : Comment comprendrons-nous l'arrêt de développement du cerveau ? Le processus de développement du cerveau comprend différentes phases; l'arrêt de développement du cerveau résulte de ce que l'organe, arrivé à une certaine étape du processus qu'il doit par-

courir, en reste là et ne continue pas à traverser toutes les phases qui caractérisent sa formation. Considéré à ce point de vue, chaque cerveau d'idiot doit avoir son représentant dans le cerveau normal en voie de développement.

La littérature scientifique possède, sans contredit, des descriptions de cerveaux d'idiots qui, par l'aspect extérieur de leurs circonvolutions, ressemblent à des cerveaux de fœtus ; malheureusement ces cerveaux n'ont pas été soumis à un examen histologique, et il reste à décider si l'arrêt de développement des parties morphologiques du cerveau coïncide avec un arrêt de développement dans la structure des éléments nerveux microscopiques.

Les recherches histologiques que j'ai faites sur un cerveau d'idiot[1] m'ont donné des résultats fort remarquables : les circonvolutions de ce cerveau présentaient extérieurement, par leur arrangement, le type fœtal ; leurs éléments nerveux étaient tout aussi bien formés que dans les cerveaux complétement organisés, mais ces éléments nerveux étaient moins grands que dans les cerveaux normaux.

Dans ce cas, l'arrêt morphologique des circonvolutions était accompagné d'un parfait développement de leurs éléments histologiques, et la forme extérieure était en désaccord avec la structure délicate du tissu. Ici il n'y avait pas par conséquent de véritable arrêt de développement (morphologique et histologique), mais une déviation du type de développement normal. Je n'ai pas rencontré, jusqu'à présent, une seule description de cerveau d'idiot dans lequel l'arrangement morphologique des circonvolutions et la structure microscopique de leurs éléments nerveux aient présenté des formes embryonnaires. Le cas observé par Starck et par moi[2] constitue peut-être une exception unique sous ce rapport ; encore est-il que cette exception doit être étudiée avec certaines réserves. L'arrêt de développement morphologique du cerveau peut embrasser les hémisphères entiers ou n'exister que dans certaines parties du cerveau. Les circonvolutions arrêtées dans leur développement sont très-souvent plus larges et plus plates que les circonvolutions normales.

A cette catégorie appartient la plupart des cerveaux de microcéphales[3].

Tous ces arrêts de développement sont pour ainsi dire des monstruosités, qui appartiennent au domaine de la tératologie. L'anencéphalie et les autres monstruosités du cerveau, qui rendent la vie impossible, ne peuvent pas être comprises au nombre des cas d'idiotie, parce que l'idiotie ne comprend que les anomalies du cerveau chez des êtres qui sont capables de vivre.

Tous les cerveaux d'idiots ne peuvent pas être classés au nombre des monstruosités ; au contraire, il y en a beaucoup qui ne sont que des types purement pathologiques, c'est-à-dire que dans ces cas il n'y a pas un simple arrêt de développement normal du cerveau ; mais à la suite de différents processus pathologiques pendant la vie utérine et les premières années de l'enfance, le tissu du cerveau a perdu ses qualités normales ou est remplacé par un tissu qui lui est étranger. Nous espérons qu'avec le temps, quand l'embryologie du cerveau sera plus avancée et que l'examen histologique des cerveaux d'idiots se fera plus fréquemment, les conditions d'un simple

[1] Zeitschrift für Ethnologie, 1872. Bulletins de la Société d'anthropologie, 1875.

[2] Starck (Microcephalie fœtale Encephalitis), Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie, 1875, Bd. XXXII, Heft III et V. — J. Mierzejewski. Note sur les cerveaux d'idiots en général, etc. Revue d'anthropologie, 1876, page 21 et suiv.

[3] Beiträge zur Kenntniss der Microcephalie (Archiv für Anthropologie, Band I, p. 246).

arrêt de développement pourront être expliquées par des circonstances purement pathologiques, et le nombre des cas appartenant à la catégorie des cerveaux pathologiques sera de beaucoup augmenté. En outre, on doit ranger au nombre des cerveaux d'idiots les cerveaux qui, par l'arrangement des circonvolutions ressemblent presque à des cerveaux normaux, tout en ayant les circonvolutions hypertrophiées ou des circonvolutions si minces et si rudimentaires qu'elles ressemblent par leurs dimensions aux circonvolutions fœtales, mais se distinguent de ces dernières par la richesse de leurs circonvolutions secondaires [1].

Chez certains idiots, la structure morphologique des circonvolutions présente quelquefois des anomalies qui ne peuvent pas être expliquées par un simple arrêt de développement et qui appartiennent incontestablement aux anomalies nommées par M. Pozzi, *anomalies réversives par déviation de développement;* c'est-à-dire que les parties morphologiques du cerveau se rapprochent dans leur structure des mêmes parties dans les races inférieures ou chez les anthropoïdes. Des anomalies pareilles ont été décrites en dernier lieu par MM. Pozzi, Guillaume Sander et François Fischer [2]. Mais ces observations sont rares et celles qui seront recueillies dans l'avenir montreront combien ces anomalies sont plus fréquentes chez les idiots que chez les sujets dont les facultés intellectuelles sont bien développées. On peut dire à la vérité que ces anomalies réversives ont été observées chez des sujets doués d'une capacité intellectuelle normale; un cas de ce genre a été publié par Meynert dans les *Archiv. für Psychiatrie* de l'année 1876.

Toutes ces anomalies que présentent les cerveaux d'idiots peuvent se combiner entre elles de la manière la plus diverse, et dans un même cerveau on peut rencontrer non-seulement les différents degrés d'arrêt de développement, mais encore les anomalies réversives et des lésions purement pathologiques.

On a très-souvent observé que les mêmes parties du cerveau présentaient chez différents idiots un développement inégal. Ce fait, bien étudié et accompagné d'observations cliniques détaillées, peut jeter une lumière nouvelle sur beaucoup de côtés de la vie des idiots, qui ont frappé plus particulièrement les observateurs.

Les observations cliniques indiquent qu'il existe des idiots nommés *idiots savants* [3]. Ce sont des idiots qui, tout en ayant un affaiblissement général des facultés intellectuelles, sont doués d'une seule capacité spéciale et prédominante d'imitation. C'est ainsi qu'il y a dans cette classe des individus qui peuvent appliquer leur talent d'imitation à dessiner, à chanter, d'autres qui ont une mémoire spéciale pour les noms propres et les mots. Mais ces facultés ont un cachet tout particulier et pour ainsi dire capricieux, qui ne se soumet pas à l'enseignement ordinaire. Les idiots savants peuvent parfaitement bien imiter un objet, mais ils ne peuvent pas en faire autant pour un autre objet tout à fait analogue. Cette faculté d'imitation est très-variée chez les différents individus, et comme les différentes facultés répondent

[1] Un semblable cerveau fut décrit, en dernier lieu, par Franz Fischer. Beschreibung einer Hemmungsbildung des Gehirns (Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. V, Heft III, 1875).

[2] Docteur Samuel Pozzi, Note sur le cerveau d'une imbécile (Revue d'anthropologie, 1876, t. IV, n° 2, p. 193). Guillaume Sander, Ueber eine affenartige Bildung am Hinterhauptlappen eines menschlichen Gehirns (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. V, Heft III, 1875, p. 842). Franz Fischer, loc. cit., p. 850.

[3] Edw. Seguin, New facts and remarcks concerning Idiocy, New-York 1870. George Grabham, Remarcks on the origin and varieties of Idiocy (British Medical Journal 1875, p. 733).

sans doute à des *substratum* anatomiques différents, il en résulte ensuite que chez différents idiots, certaines parties du cerveau doivent être plus développées que ces mêmes parties chez d'autres, et *vice versâ*.

Il serait très-important de poursuivre la liaison entre l'existence de certaines facultés d'imitation chez les idiots et le développement prépondérant chez eux de certaines parties du cerveau. Malheureusement nous n'avons pas de recherches à ce sujet.

Les cerveaux d'idiots chez lesquels certaines parties des hémisphères sont comparativement plus développées que les autres, ont aussi une grande valeur sous le rapport anatomo-physiologique.

Il faut regarder des cas pareils comme une expérience délicate de la nature elle-même, qui, produisant un arrêt de développement de certaines parties des hémisphères cérébraux et de leurs conducteurs, nous permet de juger quels sont les conducteurs qui sont liés avec certaines parties des hémisphères et quels sont leurs rapports réciproques et leur rôle anatomique.

Dans un cas que j'ai eu l'occasion d'observer, j'ai noté un faible développement des lobes frontaux et des circonvolutions frontales ascendantes et pariétales ascendantes; la calotte du pédoncule était extrêmement développée en comparaison du pédoncule proprement dit qui n'offrait que la réduction de son volume relatif. Dans un autre cas les lobes frontaux et les circonvolutions frontales ascendantes et pariétales ascendantes étaient bien développés, mais les lobes occipitaux étaient atrophiés et les lobes sphénoïdaux transformés en une sorte de poche kystique. Le pédoncule, dans ce dernier cas, offrait une disposition inverse, c'est-à-dire qu'il était bien développé, tandis que la calotte n'avait pas son volume correspondant[1].

Le cerveau dont j'ai l'honneur de vous soumettre la description offre un intérêt tout particulier; il démontre en effet jusqu'à quel point le processus pathologique qui a lésé le cerveau pendant la vie fœtale peut avoir influé sur la disposition des circonvolutions de la surface des hémisphères et des éléments nerveux dans l'écorce cérébrale.

Le cerveau qui fait l'objet de cette étude a été mis à ma disposition par M. le Dr Reitz, médecin en chef de l'hôpital d'Elisabeth, à St-Pétersbourg. D'après les renseignements qui m'ont été fournis, ce cerveau est celui d'un jeune garçon de trois ans, nommé Jean A., né à St-Pétersbourg. La note qui accompagne l'envoi signale les particularités suivantes :

Le sujet est vigoureux; son crâne est pointu à la partie supérieure et ses mâchoires bien développées. Le nombre des dents et leur disposition sont les suivants :

$$\frac{1 - 4 - 1}{2 - 4 - 2}$$

Le poids du corps.	=	9,250	grammes;
La longueur du corps	=	70	centimètres.
La circonférence du crâne.	=	39	»
Diamètre bi-pariétal.	=	12 1/2	»
» bi-temporal	=	09	»
» fronto-occipital	=	13 1/2	»
» mento-occipital	=	15	»
La circonférence du thorax à la partie supérieure	=	47	»
Celle de l'abdomen.	=	48	»
Diamètre transversal du thorax.	=	15	»
Diamètre antéro-postérieur	=	13 1/2	»

[1] Revue d'anthropologie 1876.

Le visage de ce jeune garçon était sans expression, il ne prononçait pas de mots articulés; mangeant beaucoup et avec gloutonnerie, il ne reconnaissait pas ses parents. Il était indifférent à ce qui se passait autour de lui; son œil sans expression ne fixait pas longtemps les objets, et par moment il se mettait à rire ou à pleurer sans motif apparent.

Parfois il tombait dans des accès éclamptiques qui se renouvelaient à plusieurs reprises dans une semaine. La sensibilité de la peau était conservée, puisque des piqûres légères à la surface des téguments suffisaient pour le faire pleurer. L'enfant remuait assez facilement les pieds et les mains, mais il lui était impossible de marcher ou de s'asseoir sans être soutenu.

Entré à l'hôpital d'Elisabeth le 1er novembre 1874, il y est mort le 15 janvier 1875, à la suite d'une pneumonie.

Indépendamment des lésions propres à cette maladie, l'autopsie a révélé de l'œdème de la pie-mère et l'adhérence de cette membrane à la surface des hémisphères. Dégagé de ses enveloppes membraneuses, le cerveau fut plongé dans une solution à deux pour cent de bi-chromate de potasse, puis, quinze jours après, dans de l'alcool à 95°, c'est alors qu'on me l'envoya pour en étudier la structure.

Le cerveau durci ne pèse que deux cent vingt-deux grammes et demi, tandis que chez l'enfant normalement conformé et de même âge, le poids moyen de cet organe est, d'après Sims, de mille trente grammes.

Ce cerveau, de forme toute particulière, se compose de différentes régions qui, semblables à de grands îlots disséminés à la surface des hémisphères, sont séparés les uns des autres par des sillons qui forment, pour ainsi dire, leurs frontières naturelles, et par leur relief qui est plus ou moins accentué.

Le phénomène le plus intéressant est celui-ci, c'est que les différentes régions des hémisphères dans lesquelles la physiologie et la pathologie ont cherché à localiser les différentes fonctions sont divisées sur ce cerveau par la nature elle-même. Quelques-uns des sillons principaux, la scissure de Rolando, par exemple, n'existent pas, mais à part cela, les îlots se distinguent beaucoup mieux à la surface du cerveau que sur l'hémisphère avec les sillons normaux et la disposition habituelle des circonvolutions. Les régions en forme d'îlot sont les suivantes :

1° Région des lobes frontaux (fig. 1, *L F*).

2° Région de l'insula de Reil (fig. 1, 2, *J n R*).

3° Région des lobes centraux (fig. 1, *L C*), (les circonvolutions frontales ascendantes et pariétales ascendantes sont comme fusionnées et ne forment pas de régions distinctes).

4° Région des lobes supra-pariétaux (fig. 1, *S P*).

5° Région des lobes infra-pariétaux et temporaux (fig. 1, *J P T*).

6° Région des lobes occipitaux (fig. 1, *O*).

Lobes frontaux (fig. 1, *L F*). — Sur l'hémisphère gauche ils sont formés de cinq circonvolutions. Les sillons qui les séparent suivent une direction presque parallèle d'avant en arrière et de bas en haut; la plus grande largeur de chaque circonvolution est de sept millimètres. Ces circonvolutions principales se subdivisent en petites circonvolutions secondaires limitées par des sillons moins profonds qui parcourent la circonvolution principale dans une direction perpendiculaire à son axe longitudinal. En raison de cette disposition des sillons, chacun des lobes frontaux est formé par un très-grand nombre de petits mamelons des dimensions les plus variées.

La largeur de ces petites circonvolutions secondaires varie entre un millimètre et trois dixièmes de millimètre. Plusieurs des circonvolutions prin-

Fig 1.

LF LC. cm SP ip po. O

lnR PT

Fig 2.

CH. CH.

lnR lnR

CD CD

LO. LO.

Lithographie de E. Ivanson, St Petersbourg

cipales offrent en outre des sillons transversaux peu profonds et des sillons superficiels longitudinaux.

Sur l'hémisphère droit il existe cinq circonvolutions principales; comme celles de l'hémisphére gauche, elles présentent des petits sillons secondaires parallèles et perpendiculaires à l'axe de la circonvolution principale.

Lobes orbitaires (fig. 2, *L O*). — Ils sont la continuation des lobes frontaux; on y trouve le sillon olfactif et le lobe droit (*lobus rectus*) (fig. 2, *CD*) qui est formé d'une grande quantité d'éminences mamillaires. Il n'existe pas d'autre sillon normal, ni aucune autre des circonvolutions réguliéres propres aux cerveaux bien organisés; mais toute la surface de ces lobes est parsemée d'éminences mamillaires de différents volumes. En bas et sur le côté le lobe orbitaire se confond avec le lobe de l'insula de Reil (fig. 2, *J n R*) par l'intermédiaire de la circonvolution droite (fig. 2, *C D*).

Insula de Reil (fig. 1, 2, *J n R*). — Elle ressemble à un arc reliant entre eux les lobes frontaux et sphénoïdaux. Cet arc est formé de sept ou huit circonvolutions disposées en éventail et qui d'une part semblent être le prolongement de la circonvolution droite, et d'autre part le prolongement de la circonvolution d'Hippocamp (fig. 2, *C H*).

Lobes centraux (fig. 1, *L C*). — Ils sont comme enfoncés entre les lobes frontaux et pariétaux, on n'observe pas sur leur surface les sillons normaux propres aux véritables circonvolutions; mais on constate qu'ils sont formés de petites éminences dispersées sans aucune régularité. En avant et en haut les lobes centraux sont séparés des lobes frontaux par un sillon profond qui se dirige de haut en bas en s'effaçant sensiblement.

En arrière et en haut les lobes centraux sont séparés des lobes pariétaux supérieurs par le sillon calloso-marginal (fig. 1, *c m*); en bas ils sont nettement distincts des lobes pariétaux inférieurs, parce que ces derniers présentent un relief très-accusé à la surface des hémisphères et sont formés d'éminences mamillaires plus volumineuses, tandis que les lobes centraux sont plus aplatis et leurs éminences mamillaires moins développées.

Lobes pariétaux supérieurs (fig. 1, *S P*). — Les lobes pariétaux supérieurs offrent sur les deux hémisphères la disposition d'une circonvolution véritable avec des tubérosités à la surface. Les lobes pariétaux supérieurs sont séparés en avant des lobes centraux, par le sillon calloso-marginal (fig. 1, *c m*), en arrière, ils sont séparés des lobes occipitaux par le sillon pariéto-occipital (fig. 1, *p o*) et en bas des lobes pariétaux inférieurs, par le sillon inter-pariétal (fig. 1, *i p*).

Lobes pariétaux inférieurs et temporaux (fig. 1, *J P T*). — Ils ne sont pas séparés les uns des autres et sont formés d'éminences mamillaires; seules, la deuxième et la troisième circonvolutions temporales sur l'hémisphère droit et la troisième circonvolution temporale, sur l'hémisphère gauche sont plus distinctes.

Lobes occipitaux (fig. 1, *O*). — Ils sont formés de trois circonvolutions qui sont disposées plus régulièrement et se rapprochent davantage du type normal. Leur surface présente moins de tubérosités que les autres lobes des hémisphères. Sur la surface interne des hémisphères, les tubérosités sont moins distinctes que celles qui ont pour siége la surface externe.

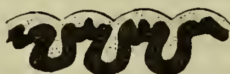
La surface interne de la première circonvolution frontale est parcourue par quelques sillons secondaires; la circonvolution de l'ourlet et le sillon calloso-marginal sont nettement accusés ainsi que le lobe paracentral. Le

lobe quadrangulaire (*præcuneus*), bien développé, est formé par quatre circonvolutions offrant des sillons secondaires transverses; le lobe triangulaire (*cuneus*) et les circonvolutions linguale et fusiforme consistent en éminences papillaires très-nettement accusées. Les ventricules cérébraux et l'aqueduc de Sylvius sont extrêmement distendus; toutes les cornes ont des proportions considérables; mais à la surface des ventricules les ganglions ne sont pas très-aplatis et ils ont conservé leur relief normal. L'épendyme n'est pas épaissie. Les dimensions des ganglions cérébraux correspondent parfaitement aux dimensions miniatures des hémisphères.

Toutes leurs parties constituantes (noyau caudé, capsule interne, noyau lenticulaire, capsule externe, avant-mur, etc.) sont bien visibles.

Les corps quadrijumeaux et les cornes d'Ammon sont développés régulièrement ainsi que les commissures.

L'arrangement et la disposition de la substance grise offrent de grandes irrégularités. Sur la coupe transversale d'une circonvolution, la circonvolution frontale, par exemple, dont les tubérosités sont bien développées, on peut remarquer que la couche la plus superficielle de la substance grise est hypertrophiée, c'est-à-dire qu'elle se rencontre là même où sur un cerveau normal il existe des grands sillons qui séparent les circonvolutions les unes des autres; c'est pourquoi la coupe transversale de la substance grise se présente sous cet aspect :



tandis qu'une même coupe pratiquée sur un cerveau normal donne l'aspect suivant de la substance grise :



Si l'on examine la disposition de la substance grise sur ces dessins, il est évident que dans le cerveau normal, il existe entre deux sillons de la surface des hémisphères une flexuosité de la substance grise, tandis que dans le cerveau de l'idiot que nous avons étudié il en existe plusieurs.

On voit aussi que les espaces compris entre ces flexuosités sont remplis par la couche la plus superficielle de la substance grise qui s'enfonce profondément dans l'intérieur de la pulpe cérébrale en affectant la forme d'un cul-de-sac.

En résumé, la disposition de la substance grise des hémisphères varie avec les différentes régions et les diverses parties de chaque région; mais en résumé, cette épaisseur est plus considérable que dans les cerveaux normaux. Dans les différents points des hémisphères, l'épaisseur de la substance grise varie entre deux millimètres et demi et sept millimètres. Ce phénomène s'explique par ce fait, que dans le cerveau de cet idiot, les fibres commissurales qui unissent entre elles les circonvolutions voisines n'existent que dans quelques endroits, tandis que dans les grandes parties des circonvolutions (qui ont des éminences mamillaires bien développées) il existe seulement des fibres d'association (d'après Meynert), c'est-à-dire des fibres qui relient entre elles les circonvolutions les plus éloignées. Ainsi chez cet idiot, les points les plus éloignés des hémisphères sont reliés les

uns aux autres par des fibres nerveuses, tandis que les circonvolutions voisines sont dépourvues de ces éléments, et, qu'à la place de ces fibres commissurales, il n'existe que des éléments embryonnaires énormément développés et de dimensions variables (leur plus grande longueur = 0,018 et leur plus grande largeur = 0,010) dont le protoplasma offre une grande transparence et un noyau bien distinct.

En général, il est rare que dans la substance grise on puisse observer la disposition normale, typique des éléments ganglionnaires. Le plus souvent il n'existe pas de couche bien accusée de substance grise et les éléments mêmes ne sont plus disposés en rayons à la surface libre de l'hémisphère comme on l'observe sur les cerveaux bien organisés; ils sont au contraire dispersés pêle mêle dans toutes les directions. Dans la pie mère adhérente à la surface des hémisphères et dans les couches les plus superficielles de la substance grise sous-jacente, les vaisseaux se présentent avec des parois épaissies, les noyaux et le réticulum conjonctif sont extrêmement développés. Ces phénomènes sont, sans doute, le résultat d'un processus irritatif qui s'est opéré dans les méninges et dans les parties sous-jacentes de la pulpe cérébrale.

Les cellules ganglionnaires les plus développées se rencontrent dans le lobe paracentral où leur plus grande longueur peut atteindre jusqu'à 0,030 et leur plus grande largeur 0,012. Il faut bien dire que celles qui atteignent ces proportions sont rares, le plus souvent les cellules que nous avons observées avaient une longueur de 0,012 et une largeur de 0,003.

Les cellules de la substance ferrugineuse de la calotte, offraient comme longueur maxima 0,020 et comme largeur 0,010.

La calotte du pédoncule est beaucoup plus développée que le pédoncule lui-même. La même proportion de développement se rencontre chez les enfants nouveau-nés; je l'ai aussi observée une fois chez un idiot âgé de cinquante ans.

Dans les cerveaux bien organisés, le rapport des dimensions de la calotte et du pédoncule est absolument inverse.

Dans la substance grise des hémisphères, nous avons trouvé des foyers remplis d'incrustations calcaires; ils offraient des dimensions variables entre un millimètre et demi et sept millimètres dans leur plus grand diamètre, et il n'existait dans leur voisinage aucune trace bien distincte d'un travail irritatif. De ces foyers nous avons pu dissocier et isoler des éléments ganglionnaires entourés par une capsule calcaire.

De l'examen de ce cerveau nous pouvons conclure qu'il a subi un arrêt de développement, ou pour mieux dire, une déviation de développement, et que ce phénomène s'est produit dans la période la plus avancée de la vie embryonnaire, c'est ce qui nous explique pourquoi l'insula de Reil se trouve à découvert.

Le processus irritatif des méninges a-t-il joué quelque rôle sur la production de cet arrêt de développement?

Il serait téméraire de se prononcer à cet égard; on peut dire néanmoins qu'il a pu agir notamment sur l'adhérence des circonvolutions entre elles et sur la disposition irrégulière de la substance grise et de ses éléments dans le cerveau de cet être dégradé.

Mensurations.

Elles ont été prises sur l'hémisphère gauche, les deux hémisphères étant d'ailleurs, à peu près symétriques.

a) *Cerveau.*

1. Hauteur maxima du cerveau dans la région	des lobes frontaux	7,0ctm
2. » » » »	des lobes pariétaux	8,5 »
3. » » » »	des lobes centraux	7,5 »
4. » » » »	des lobes occipitaux	7,3 »

Diamètre de la plus grande longueur des hémisphères,	10,0	centimètres
Diamètre de la plus grande largeur des deux hémisphères dans la région des lobes frontaux.	7,9	—
Diamètre de la plus grande largeur des deux hémisphères dans la région des lobes centraux et dans la région de l'insula	6,0	—
Diamètre de la plus grande largeur des deux hémisphères dans la région des lobes temporaux et occipitaux	9,0	—
Longueur maxima du pont de Varole.	1,4	—
Largeur du pédoncule du cerveau immédiatement en avant du pont de Varole	0,7	—
Largeur du pédoncule du cerveau un peu plus en avant du pont de Varole	1,2	—
Longueur de la moelle allongée	3,0	—
Largeur de la moelle allongée immédiatement en arrière du pont de Varole	1,5	—
Largeur des pyramides	0,2	—
» des olives	0,8	—
Longueur des olives	1,2	—
Sur la coupe transversale des hémisphères pratiquée en avant du chiasma des nerfs optiques, le diamètre vertical du ventricule latéral droit, est de.	28	millimètres
Sur la même coupe le diamètre transversal du ventricule	21	—
Sur la même coupe, l'épaisseur maxima de la substance cérébrale des hémisphères qui recouvre le ventricule	16	—
Le diamètre le plus grand de la substance cérébrale entre la surface libre du noyau caudé et la surface de circonvolution de l'insula.	17	—
Sur une coupe transversale des hémisphères, faite au niveau du corps mamillaire, le plus grand diamètre vertical du ventricule latéral droit.	22	—
et le plus grand diamètre transversal.	21	—
Sur cette même coupe, le plus grand diamètre de la substance cérébrale qui recouvre le ventricule depuis la surface libre des circonvolutions jusqu'à la surface libre des ventricules dans la région indiquée ci-dessus	12	—
Sur la même coupe le diamètre vertical de la cavité de la corne descendante	23	—
Diamètre transversal de la cavité de la corne descendante	11	—

Cervelet.

La plus grande largeur des deux hémisphères. . . .	75	millimètres
La plus grande longueur de chaque hémisphère. . .	50	—

M. Beaunis dit que les faits ne cadrent pas avec l'hypothèse d'un arrêt de développement. Il demande si les adhérences dans l'inflammation du cerveau existent des deux côtés.

M. Mierzejewski répond que dans les cas qu'il a vus, il a trouvé une adhérence des méninges, à la surface des hémisphères et que les parois des vaisseaux étaient épaissies. Il ajoute que la plus superficielle des couches de substance grise est moins développée chez l'homme que chez le chien ou chez le singe, et l'arrêt de développement se constate par ce fait que l'insula de Reil est à découvert et que dans la substance grise les éléments embryonnaires se trouvent extrêmement développés.

M. Carville admet que les lésions observées pourraient provenir de sources hémorrhagiques.

M. Mierzejewski n'a pas trouvé de traces d'hémorrhagies ni dans les cerveaux, ni dans les méninges.

M. Broadbent est de l'avis de M. Mierzejewski que le cerveau présenté par ce dernier offre un arrêt de développement, parce que la disposition des éminences mamillaires sur la surface des hémisphères est parfaitement symétrique.

M. Seguin voudrait que, à côté de l'histologie et de l'anatomie des cerveaux d'idiots, on s'occupât de l'étiologie de l'idiotie. L'Angleterre a déjà fondé des maisons où l'on reçoit les idiots afin de les étudier. Il voudrait propager ce mouvement pour éclairer la question de l'idiotie et que les médecins de famille, par exemple, y contribuassent pour leur part. Il désirerait qu'il se fondât des écoles où on suivrait de près les idiots afin que l'étiologie apportât sa part à l'étude de l'idiotie.

M. Sonsino fait la communication suivante:

NOUVELLES RECHERCHES
SUR LES HÉMATOZOAIRES DE L'HOMME EN ÉGYPTE

Par M. le Dr SONSINO, du Caire [1].

Les recherches que j'ai faites dans le champ de l'helmintologie en Égypte confirment les résultats déjà obtenus par Bilharlz sur la fréquence de la *Bilhartzia hematobia* découverte par lui chez l'homme. Il est important de noter qu'entre les recherches de cet auteur et les miennes, il s'est écoulé près d'un quart de siècle. Bilhartz a dit que le ver se trouve peut-être chez plus de la moitié des indigènes adultes de l'Égypte, moi je serais porté à

[1] A la suite de cette communication, M. Sonsino a montré à la Section des sciences biologiques des préparations microscopiques de la vessie urinaire et du gros intestin du bœuf et de l'homme. Dans plusieurs de ces préparations on voyait des œufs de la *Bilhartzia;* dans d'autres des *Bilhartzia adultes*. Il a présenté en outre des figures de la *Filaria sanguinis*.

dire qu'on le trouve chez presque tous les individus qui font usage d'eau potable non filtrée. Mes observations s'appuient sur 54 autopsies. J'ai trouvé le ver chez 30 individus, mais il faut dire que ces autopsies doivent être divisées en trois séries distinctes, d'après l'époque où elles ont été faites. Or, dans chaque série successive, la proportion relative des cadavres infectés par ces vers va en augmentant, comme on peut le voir dans le tableau suivant :

Date des autopsies.	Localité.	Infectés.	Non inf.	Total.	
1875, jusqu'en octobre	Caire. Zagazig	13	18	31	Ire série.
1875, novembre jusqu'à fin 1876	Caire. Zagazig	10	4	14	IIe série.
Janvier 1877	Caire	7	2	9	IIIe série.
		30	24	54	

Je crois probable que chez quelques cadavres chez lesquels l'infection était très-récente ou limitée quant au nombre des parasites, les altérations ont pu m'échapper, aussi les cas d'infection sont-ils plus nombreux qu'il ne semblerait à première vue. Pourquoi chez les Européens le ver se trouve-t-il plus rarement? Pourquoi aussi se trouve-t-il moins fréquemment chez les personnes indigènes aisées habitant les villes du Caire et d'Alexandrie, que chez les paysans. Je crois qu'il n'y a pas d'explication possible autre que celle qui attribue l'introduction du ver à l'eau non filtrée.

Relativement à la *Bilhartzia*, je dois aussi noter une autre particularité. Le ver adulte qui habite dans le sang de tout le système de la veine porte et dans les veines vésicales, n'a jamais été trouvé dans l'urine ni dans l'intérieur de la cavité vésicale, mais en janvier passé il m'est arrivé de trouver un double exemplaire du ver (mâle et femelle) dans l'épaisseur des parois de l'urètre, en dehors du système vasculaire, ce qui me fait croire que le ver, à une certaine époque de son existence, est porté à s'ouvrir un chemin par les organes excréteurs.

Les altérations produites par ce ver, à la suite du dépôt de ses œufs dans les tissus de certains organes, ne sont pas par elles-mêmes capables de produire la mort; mais l'inflammation chronique, qui est l'effet de ce dépôt, donne lieu tôt ou tard à d'autres processus morbides toujours graves et souvent mortels. Aussi ce ver, par sa grande fréquence, joue-t-il un rôle très-important dans la morbidité et la mortalité des indigènes d'Égypte et peut-être d'une grande partie de l'Afrique, car il a été trouvé au Cap et très-probablement aussi dans l'Afrique centrale où, au dire des voyageurs, l'hématurie est endémique.

J'ai découvert une Bilhartzia chez le bœuf et chez le mouton. On peut la regarder comme une espèce différente de celle de l'homme, parce qu'elle est passablement plus grosse et que ses œufs ont une forme différente; mais les altérations de l'intestin et de la vessie sont les mêmes. Peut-être trouvera-t-on dans la suite d'autres espèces appartenant au même genre. Pour le moment on pourrait appeler *Bilhartzia crassa* cette dernière espèce, parce que le nom de *Bilhartzia bovis* ne peut pas être appliqué à celle tout à fait semblable que j'ai trouvée chez le mouton.

Passons maintenant à un autre hématozoaire connu depuis moins longtemps et seulement dans son état embryonnaire, et qui circule dans tout le sang. Ce ver embryonnaire (si toutefois il est le représentant d'une seule et même espèce) est beaucoup plus répandu que la Bilhartzia, car il a été trouvé dans l'Amérique du Sud, en Asie, en Afrique et en Australie. J'en ai

trouvé chez trois individus au Caire; ils présentaient une certaine différence avec les apparences de la *filaria sanguinis hominis* découverte par Lewis à Calcutta, ce qui m'a fait soupçonner qu'ils pouvaient appartenir à une espèce différente. C'est pourquoi j'ai ajouté au nom de celle-ci l'adjectif *egyptiaca*. C'est sous cette dénomination que le Dr J. Fayrer l'a décrite dans « *The Lancet*, » après que je lui en eut montré l'année dernière des exemplaires lors de son séjour en Égypte.

Des trois individus observés par moi, l'un était affecté d'hématurie par la Bilhartzia et ne présentait aucun symptôme attribuable à la présence de la filaire dans le sang.

Le second des malades était un noir, affecté d'éléphantiasis du scrotum. Malheureusement je n'ai pu l'observer que très-peu de jours et je n'ai pu en faire moi-même l'autopsie.

Le troisième cas est celui d'une femme affectée depuis longtemps de chylurie. Lewis admet que la chylurie est causée par la présence de cette filaire dans le sang. Moi je crois que ses observations montrent clairement ce rapport; mais pour ce qui regarde le rapport entre la filaire et l'éléphantiasis je suis dans le doute, parce que chez quelques autres malades atteints d'éléphantiasis je n'ai pu trouver la filaire.

Les recherches de Lewis et les miennes n'ont pas réussi à découvrir la filaire adulte qui produirait cette filaire de l'homme; cependant tout fait croire que cette filaire adulte doit se trouver chez l'homme même, comme le dit Leuckart dans son ouvrage classique sur les helminthes.

Il paraît que ces prévisions se sont déjà vérifiées. Une récente découverte qui nous vient d'Australie fait croire qu'on a déjà trouvé cette filaire mère. Le Dr Bancroft, de Brisbane in Queensland, avait déjà trouvé des filaires embryonnaires dans le sang de plusieurs individus affectés de chylurie; et dernièrement il a écrit au prof. Lobbold, de Londres, qu'il a trouvé une filaire adulte longue de 8 à 10 centimètres et de la grosseur d'un cheveu chez des malades qui présentaient aussi la filaire embryonnaire dans le sang.

Il a eu déjà 5 exemplaires de ces vers adultes. L'un d'eux est sorti avec le pus d'un abcès lymphatique du bras; il était mort. Les quatre autres sont sortis par la ponction d'une hydrocèle du cordon spermatique. Ils étaient tous quatre vivants et femelles, portant la filaire embryonnaire que l'on trouve dans le sang. Lobbold a appelé cette filaire *filaria Bancrofti*. Il paraît donc que cette filaire vit dans le tissu connectif ou peut-être dans les séreuses, à peu près comme le *Dracunculus medinensis* si répandu en Afrique et en Asie, et comme le *Dracunculus Loa* moins bien connu et trouvé jusqu'à ce jour seulement dans l'Afrique occidentale, et qui souvent établit sa demeure dans le tissu sous-conjonctival de l'œil. Si les rapports de parenté de la *filaria Bancrofti* avec la filaire de l'homme sont confirmés par des recherches ultérieures, on pourra dire qu'un grand fait a été découvert dans l'helminthologie humaine.

L'*anguillula stercoralis* trouvée en Cochinchine par le Dr Normand, chez des malades affectés de diarrhée, et l'*anguillula intestinalis* de Bavay, qui serait aussi une autre espèce trouvée dans le même pays, sont des découvertes nouvelles qui confirment toujours plus l'importance qu'ont les entozoaires du corps humain : ces faits doivent toujours plus attirer l'attention des médecins sur cette branche des sciences biologiques.

La séance est levée.

Les Secrétaires:

A. Darier, A.-H. Wartmann.

SÉANCE DU 11 SEPTEMBRE

Présidence de M. Schiff.

Le procès-verbal est lu et adopté.

M. Tripier fait la communication suivante :

PHÉNOMÈNES OBSERVÉS CHEZ LE CHIEN

APRÈS L'ABLATION D'UNE PORTION DU GYRUS SIGMOÏDE

Par M. le Dr Raymond TRIPIER, médecin de l'Hôtel-Dieu de Lyon.

Présentation d'un chien : Guérison incomplète de la paralysie des membres du côté opposé à la lésion; retour passager des phénomènes de paralysie à peu près au même degré qu'au début, sous l'influence des injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine.

Les expériences dont je vais avoir l'honneur de vous entretenir, ont été entreprises à l'occasion d'observations cliniques concernant des malades atteints d'hémiplégie de cause cérébrale. La paralysie, plus ou moins améliorée, était redevenue plus marquée sous l'influence de maladies intercurrentes et sans qu'à l'autopsie on trouvât plusieurs lésions cérébrales. J'ai notamment observé en 1875 un malade qui était entré dans mon service pour des accidents pulmonaires et qui présenta tout à coup une hémiplégie incomplète du côté droit. Ces mêmes parties avaient été, quatre ans auparavant, le siége d'une paralysie identique. Or à l'autopsie, faite avec le plus grand soin, je ne trouvai qu'une seule lésion ; c'était une ancienne pachyméningite avec hématome ancien au niveau de la partie moyenne des circonvolutions frontales et pariétales ascendantes du côté droit.

La question posée est donc celle-ci : Des phénomènes de paralysie peuvent-ils varier d'intensité au point même de paraître se reproduire plusieurs fois avec une lésion cérébrale unique et seulement sous l'influence de modifications générales survenues dans l'économie ?

J'ai pensé que les paralysies partielles transitoires, observées chez les chiens après la destruction d'une portion du gyrus sigmoïde, se présentaient dans des conditions favorables pour chercher à résoudre cette question.

Mes expériences ont porté jusqu'à ce jour sur huit chiens. Ceux-ci ayant été chloralisés par injection veineuse, nous avons enlevé avec une curette une partie du gyrus sigmoïde dont l'excitation électrique déterminait des mouvements dans les membres du côté opposé. La surface de la portion enlevée correspondait aux parties excitables indiquées et avait environ un centimètre et demi d'avant en arrière. L'épaisseur de la substance cérébrale détruite avait de 3 à 8 millimètres.

Nous avons observé d'abord les phénomènes consécutifs connus, à savoir : une paralysie incomplète des membres du côté opposé, parfois intermittente et s'amendant toujours très-notablement, au point que la plupart

des expérimentateurs qui nous ont précédé, l'ont considérée comme guérissant au bout de peu de jours. Nous devons cependant excepter un chien qui a vécu 25 jours et qui n'a jamais présenté aucun trouble du côté des membres, probablement parce que la lésion était peu étendue et très-superficielle.

Des 7 autres chiens, 4 ont succombé au bout de 34 jours, 50 jours, 34 jours et 26 jours. Pour ceux qui sont vivants, au nombre de 3, l'expérience date de 7 mois $^1/_2$, 130 jours et 11 jours.

Une première remarque faite sur ces sept chiens, c'est qu'aucun d'eux n'a présenté de guérison complète, un retour à l'état normal.

Il est certain que quelques jours après l'opération, les troubles de la locomotion se modifient tellement que les animaux paraissent guéris, mais en les observant avec soin, on retrouve encore des signes évidents d'un affaiblissement relatif du côté opposé à la lésion. Toutefois, le retour des mouvements dans les parties primitivement paralysées, m'a paru assez marqué pour pouvoir entreprendre les expériences que j'avais en vue, d'autant que chez l'homme, une hémiplégie qui a duré quelques jours, ne guérit jamais d'une manière absolue.

L'effet produit par les injections de chlorhydrate de morphine chez les malades prédisposés au phénomène de Cheyne-Stokes ou l'ayant présenté, et qui consiste dans l'apparition ou la réapparition du phénomène, m'a engagé à essayer en premier lieu l'emploi du même agent pour provoquer le retour de la paralysie chez nos chiens.

La nécessité d'agir sur des animaux dans de bonnes conditions, c'est-à-dire entièrement remis de l'opération première, ne m'a permis de faire cette expérience que sur deux chiens, les autres ayant succombé avant d'avoir obtenu le premier résultat.

Le chien que j'ai l'honneur de vous présenter aujourd'hui a été opéré le 25 janvier 1877. A cette époque on lui a enlevé, dans la partie du gyrus sigmoïde droit correspondant aux mouvements des pattes du côté opposé, une portion de substance cérébrale ayant environ 8 millimètres d'épaisseur sur un centimètre et demi de surface. Quelques heures après l'opération, on a déjà pu trouver des signes d'affaiblissement des membres du côté gauche ; mais les phénomènes étaient bien plus marqués le lendemain. Voici en effet ce que j'ai noté le 26 janvier : Le chien est triste, craintif. Couché, il remue surtout les pattes du côté droit et ne se lève pas lorsqu'on l'appelle. Mis sur ses pattes et au repos, il se tient parfaitement; mais si l'on fait un geste pour le caresser, le corps s'incline du côté gauche et parfois tombe de ce côté. Quand il marche, il lance brusquement en avant la patte antérieure gauche sans que la patte postérieure du même côté offre rien de particulier. Toutefois, lorsqu'il s'arrête, il écarte la patte postérieure pour élargir sa base de sustentation. Si on éloigne peu à peu le membre en arrière, il le ramène en s'appuyant sur les extrémités des phalanges fléchies. Dans les mouvements un peu brusques, soit lorsque l'animal s'appuie sur les membres antérieurs, soit lorsqu'il s'incline du côté gauche, on voit se produire la flexion anormale du métacarpe de la patte antérieure gauche. Enfin en marchant, le corps est porté à gauche et l'animal heurte de ce côté du corps les objets placés près de lui. La rencontre d'un obstacle ou un mouvement de côté, déterminent facilement une chute du côté gauche.

Dès le 29 janvier, le chien paraît plus solide sur ses pattes; il tombe moins facilement du côté gauche, il lance toujours la patte antérieure gauche en avant un peu brusquement et la patte postérieure du même côté semble portée en avant tout d'une pièce.

Le 31 janvier, l'amélioration continue et les phénomènes anormaux sont

moins marqués; puis, dans les premiers jours de février, l'animal se rétablit complétement.

Le 4 avril, l'animal est en bon état, très-gai, très-alerte, jouissant d'un excellent appétit. La plaie est si bien cicatrisée qu'on a de la peine à en retrouver la trace. L'animal peut courir et sauter avec la plus grande facilité et sans qu'on remarque rien de particulier. Lorsqu'il va un peu moins vite, il semble bien que parfois la patte antérieure gauche est un peu lancée en avant tout d'une pièce, mais certainement cela passerait inaperçu à une personne non prévenue. On remarque aussi qu'il se sert plutôt de la patte droite lorsqu'il n'emploie qu'une patte. La patte postérieure gauche n'offre rien de particulier.

Injection de six centigrammes de chlorhydrate de morphine en trois fois à quelques minutes d'intervalle.

L'animal ne tarde pas à devenir triste et à ne plus se promener que d'un pas lent. Les extenseurs de la patte antérieure gauche commencent à lui faire défaut et le métacarpe fléchit souvent. Lorsque le chien s'appuie surtout sur cette patte gauche, la face antérieure du métacarpe touche le sol sur une large surface en même temps que l'extrémité du membre s'incurve en dehors Dans la marche un peu plus rapide, la patte gauche est portée brusquement en avant comme dans les premiers jours qui ont suivi l'opération. Au bout de quelques instants, ces phénomènes augmentent encore. La cuisse gauche paraît en retard et comme devenue raide. En somme, nous retrouvons, pour les pattes du côté gauche, tous les troubles de locomotion que nous avons signalés après l'expérience première.

Le lendemain, le chien est absolument dans l'état où il se trouvait avant les injections de morphine. Depuis cette époque, j'ai encore fait à trois reprises différentes des injections de morphine qui ont toujours produit les mêmes résultats à peu près au même degré.

Actuellement (11 septembre) le chien est dans son état habituel, bien portant, très-gai, très-alerte. Il marche et court très-bien. Il semble au premier abord que sa démarche est tout à fait normale et elle l'est effectivement le plus souvent; mais de temps en temps, on remarque une légère flexion du métacarpe gauche dans certains mouvements et notamment lorsque l'animal s'appuie sur la patte gauche pour se gratter, pour boire, etc., ou lorsque le tronc est porté brusquement de côté. Cette flexion anormale est peu marquée et toujours rapidement corrigée, mais en somme elle se produit de loin en loin. Peut-être aussi la patte antérieure est-elle toujours portée en avant par un mouvement qui paraît un peu moins souple que celui de la patte droite. Mais ce phénomène est si peu appréciable que parfois on peut douter de son existence.

On peut aussi constater l'affaiblissement permanent du côté gauche par la flexion anormale de l'extrémité antérieure de la patte gauche que l'on détermine facilement lorsque l'animal s'appuie sur ce membre, en pressant sur la partie postérieure de l'avant-bras, tandis que la pression sur les parties homologues du membre droit ne produit pas de changement dans la position du membre, ou donne lieu seulement à un mouvement volontaire. On voit aussi que l'animal est moins solide sur la patte postérieure gauche que sur celle du côté droit, car la première vacille ou cède plus facilement sous l'influence du poids du corps augmenté d'une pression plus ou moins forte de la main. Ce phénomène est plus marqué lorsque l'animal se trouve sur un terrain glissant.

Il me paraît difficile de dire si la sensibilité est altérée du côté gauche. Les piqûres et les pressions un peu fortes sur les membres gauches sont parfaitement perçues à peu près de la même manière que du côté droit et

l'animal paraît souvent insensible aux attouchements légers aussi bien du côté droit que du côté gauche [1].

En résumé, s'il existe des troubles de la sensibilité, ils sont très-légers et on retrouve manifestement des signes d'affaiblissement de la motilité des membres du côté gauche. Toutefois cet affaiblissement est peu prononcé actuellement et on peut considérer l'animal comme étant aussi bien guéri que possible de la lésion du gyrus sigmoïde droit qui a été faite il y a sept mois et demi.

Or, je vais montrer que sous l'influence d'une injection de morphine, les troubles de la motilité du côté gauche vont augmenter au point d'être presque aussi prononcés que pendant les premiers jours qui ont suivi l'ablation de la substance cérébrale.

(Injection de 5 centigrammes de chlorhydrate de morphine sous la peau du dos. L'animal est de nouveau présenté au bout d'une heure).

Quelques minutes après l'injection le chien a eu plusieurs vomissements et une évacuation de matières fécales, puis il est devenu triste et somnolent. Au bout d'un quart d'heure à vingt minutes il a commencé à éprouver les troubles de la locomotion qui sont actuellement plus manifestes. L'animal reste couché, poussant presque continuellement un petit cri plaintif. Salivation. Somnolence par moments ; on dirait qu'il a de la peine à tenir les yeux ouverts. Il abaisse parfois la tête, puis la relève à chaque instant comme s'il succombait au sommeil. Lorsqu'on l'appelle, il se lève portant la tête et la queue basse, et marche à petits pas très-lentement. Le train postérieur est légèrement abaissé. La patte gauche antérieure est portée brusquement en avant ; l'extrémité de la patte frotte souvent le sol dans ce mouvement et parfois il se produit une flexion anormale du carpe. La patte postérieure du même côté semble toujours en retard, le mouvement se fait avec une certaine raideur et avec moins de sûreté. Elle cède légèrement chaque fois que le chien la pose à terre de manière à produire une claudication évidente. Il est presque impossible d'examiner le chien lorsqu'il est immobile sur ses pattes et notamment pour rechercher le degré d'affaiblissement du membre antérieur comparé à celui que j'ai constaté précédemment, car aussitôt qu'il cesse de marcher il se couche ou plutôt se laisse tomber sur le sol du côté gauche principalement. Lorsqu'on lui fait faire quelques pas sur les pattes antérieures en soulevant les pattes de derrière, on voit la patte gauche céder un peu sous le poids du corps chaque fois qu'elle s'appuie sur le sol. Lorsqu'on dresse le chien sur les pattes de derrière en le soutenant par les pattes antérieures, les pattes fléchissent et il s'assied aussitôt. Si lorsqu'il est ainsi dressé, on soulève en même temps la patte postérieure gauche, il se tient pendant un instant sur la patte droite, tandis que lorsqu'on soulève cette dernière, la station sur la patte gauche est impossible et l'animal s'affaisse immédiatement.

Ces phénomènes vont persister au même degré pendant trois heures environ, puis ils vont diminuer peu à peu jusqu'à ce que l'animal revienne à son état habituel, 6 à 7 heures après le début de l'expérience.

J'ai observé les mêmes phénomènes sur un autre chien opéré depuis 130 jours.

Les crises d'épilepsie, la saignée m'ont paru produire les mêmes effets que la morphine au point de vue du retour passager des troubles de la locomotion. J'ai recherché aussi l'influence d'autres agents qui m'ont donné

[1] Depuis que cette communication a été faite, j'ai pu constater chez ce chien une légère diminution de la sensibilité sur tout le côté gauche. Je compte publier prochainement le résultat de mes nouvelles recherches à ce sujet.

des résultats négatifs. Ces expériences doivent être répétées et complétées.

Aujourd'hui je crois seulement pouvoir établir : 1° que chez les chiens qui ont présenté des troubles de la locomotion après l'ablation du gyrus sigmoïde, la guérison n'est jamais complète, et qu'on retrouve, même après plusieurs mois, des signes d'affaiblissement dans les membres du côté opposé à la lésion; 2° que sous l'influence de la morphine, ces chiens présentent à nouveau, d'une manière passagère (tant que dure cette influence), des troubles de la locomotion à peu près au même degré que pendant les premiers jours qui ont suivi la lésion cérébrale.

Je réserve les déductions physiologiques et pratiques à tirer de ces expériences pour l'époque où mes investigations seront plus complètes [1].

Le Président renvoie la discussion de ce travail jusqu'au moment où M. Tripier présentera le chien morphinisé.

M. Zahn fait la communication suivante :

SUR LE SORT DES TISSUS IMPLANTÉS DANS L'ORGANISME

Par M. le Dr F.-Wilh. ZAHN, professeur à l'Université de Genève.

Messieurs,

J'ai fait annoncer, sur le programme de ce Congrès, une communication « sur le sort des tissus implantés dans l'organisme. » Nul doute qu'à première vue ce sujet ne semble nouveau, et il l'est en effet, mais seulement par le point de vue auquel nous nous placerons. Nous pouvons heureusement nous appuyer sur une base historique et le matériel est suffisant pour essayer d'en faire la synthèse.

Notre sujet rentre dans un chapitre plus étendu, celui de la transplantation en général, mais le domaine est ici trop vaste pour que j'aie cru pouvoir l'examiner dans son ensemble. Il est certes désirable qu'on le fasse un jour, mais notre temps est trop limité pour qu'on puisse songer à entreprendre une tâche pareille dans cette assemblée. On peut diviser ce grand chapitre de la transplantation en trois parties, savoir : la transplantation proprement dite ou greffe, l'implantation, et l'introduction de corps étrangers dans l'organisme. La première et la seconde partie se ressemblent beaucoup et bien des facteurs leurs sont communs, il me paraît néanmoins préférable qu'on les divise et les traite séparément.

La transplantation proprement dite ou greffe, créée par notre vénéré collègue M. le prof. Reverdin, a été étudiée par lui jusque dans ses moindres détails, et l'œuvre est accomplie, satisfaction malheureusement rarement accordée à un savant. Je ne m'y arrêterai donc pas, car cette décou-

[1] Ces expériences ont eu lieu et se continuent au laboratoire de physiologie de l'école vétérinaire. Mon ami M. le professeur Arloing a bien voulu me prêter pour ce travail le concours effectif quoique désintéressé de son habileté expérimentale.

verte si importante comme toutes les idées vraiment ingénieuses et fécondes qui offrent un intérêt pratique, a rapidement conquis le monde et fait partie du bagage scientifique de tout praticien instruit. — Je ne parlerai pas davantage des essais de Paul Bert sur la marcotte, qui pourraient jusqu'à un certain point rentrer dans ce cadre.

Tandis que la greffe n'intéresse que la surface du corps, l'implantation a choisi l'intérieur du corps comme champ d'opération. C'est à elle de nous dévoiler les transformations que subissent les tissus vivants *implantés* dans l'organisme. Tandis que dans la transplantation le tissu greffé se trouve dans une région qui lui est propre, le tissu implanté vient prendre place au milieu d'éléments étrangers.

La troisième partie embrasserait enfin les recherches des savants, qui ont essayé d'introduire des tissus et des restes de tissus mortifiés, voire même des corps inorganiques dans l'organisme. On voulait ainsi arriver à déterminer les modifications subies par l'organisme en présence de ces corps étrangers. Ces expériences sont surtout du domaine des pathologistes qui ont choisi pour champ d'études la tuberculose, la pyémie et la diphthérie.

La première et la troisième partie de ce chapitre s'éloignent trop pour cette fois des travaux par nous entrepris ; nous nous bornerons donc à la seconde, l'implantation ; qu'il nous soit permis d'examiner ici avec vous quels sont les résultats obtenus jusqu'à ce jour dans cette direction. Nous arriverons le mieux au but en étudiant l'histoire de son développement.

La transplantation proprement dite est l'œuvre, comme vous le savez, des dix dernières années ; elle est jeune encore, malgré les résultats si complets qu'on a déjà atteints. — Les expériences faites avec des substances qui dès leur introduction dans le corps agissaient déjà comme corps étrangers, ont fait partie du domaine de la science dès 1821, par les remarquables travaux de Gaspard. Quant à la seconde partie, l'implantation, les premiers essais datent du siècle passé ; elle, aussi bien que les deux autres, est née d'un besoin pratique. Peyrilhe, désirant étudier une maladie encore inconnue de nos jours à bien des points de vue, la carcinose, essaya d'implanter du suc cancéreux à un animal et il relata les résultats de ses expériences dans une dissertation publiée en 1774. Il injecta sous la peau du dos d'un animal du suc exprimé d'un cancer du sein ; le troisième jour la plaie prit une couleur sale, un aspect ichoreux, le cinquième le tissu cellulaire sous-cutané était infiltré jusqu'à la queue, enfin « famula, tam miseratione mota, quam fetore hospitis pertaesa, patientem plaga pretiosam in latrinam dedit praecipitem. » Bien que tous les symptômes démontrassent qu'il avait ici affaire à un processus de nature pyémique, Peyrilhe crut cependant avoir produit une carcinose par transplantation. À tout prendre cet essai rentrerait dans la troisième catégorie que nous avons établie il y a quelques instants, ce fut le premier jalon sur la voie des expériences sur l'implantation, aussi croyons-nous devoir en faire mention ici. — Des observateurs aussi critiques et sérieux que Desault et Alibert reconnurent bien vite combien étaient fausses les déductions de Peyrilhe, aussi s'efforcèrent-ils de les combattre par des expériences nouvelles. Malheureusement leurs prémisses manquaient également de base solide que leurs méthodes de recherches étaient loin de pouvoir corriger, aussi leurs résultats et leurs conclusions n'ont-ils plus, de même que ceux de Peyrilhe, qu'un intérêt purement historique. Bien en prit à Alibert de n'avoir obtenu que des résultats négatifs, car sans cela ses sujets d'expérimentation, c'est-à-dire lui-même et ses internes, eussent couru les plus belles chances de mourir de pyémie.

Les différents observateurs, pendant un demi-siècle, ne purent ainsi qu'en-

registrer des résultats négatifs par suite d'opinions complétement erronées sur la nature et les manières d'être des productions morbides qu'ils voulaient transplanter. Bernhard Langenbeck réussit enfin en se basant sur de consciencieux travaux préparatoires, à suivre la voie vraiment scientifique, il obtint des succès positifs. Ce savant s'était en effet assuré, en étudiant le cancer des veines, que les noyaux cancéreux qu'on rencontre dans ce système vasculaire au delà du foyer primitif ne proviennent pas de suc cancéreux transporté par le courant sanguin, mais bien d'éléments cancéreux solides détachés de la masse principale. Cette opinion reconnue comme fondée de nos jours l'engagea à triturer une tumeur cancéreuse fraîche qu'il passa sur un linge pour éloigner les morceaux de tissu trop volumineux. Il mélangea le suc opalescent ainsi obtenu à du sang de chien défibriné, et injecta ce mélange dans une veine fémorale du même chien qui avait fourni le sang. L'animal se porta bien après l'opération, mangea bien, mais maigrit rapidement. Au bout de deux mois on le tua et l'autopsie fit découvrir, disséminés dans les poumons plusieurs nodules de différente grandeur; les recherches macroscopiques et microscopiques, faites par Langenbeck lui-même, contrôlées plus tard par Virchow, confirmèrent indubitablement la nature carcinomateuse de ces nodules. Nous sommes ici en présence de l'expérience la mieux conduite et la mieux étudiée de toutes celles qui ont trait à cette question; nous devons aussi la considérer comme l'essai fondamental sur la genèse des tumeurs implantées. Il est vrai qu'on a émis quelques doutes sur l'exactitude de ce résultat, mais je crois ces doutes mal fondés. — Les essais positifs ultérieurs ont une valeur bien moins grande, par exemple le second essai de Langenbeck, un de Follin et Lebert, un d'Otto Weber, la 1e, 2e et 4e expérience de Goujon et la 1e d'Hyvert. L'immense majorité des résultats d'expérimentation fut négative; on constata que le tissu implanté était la cause de violentes inflammations et suppurations par lesquelles ce tissu était éliminé. Dans d'autres cas la blessure guérissait, mais le tissu subissait une dégénérescence graisseuse et était alors résorbé; enfin il devenait parfois un centre d'imprégnation calcaire. La conséquence de tous ces essais a été de prouver que les méthodes employées jusqu'ici sont fort peu propres à donner des résultats suffisamment positifs quand on expérimente avec des tissus pathologiques.

Les expériences faites dans la seconde moitié de notre siécle furent bien plus fécondes, dans le champ de la transplantation de tissus normaux sur le même organisme, ou sur un autre individu de même espèce. Les transformations subies par ces tissus ont en première ligne été constatées par M. Ollier, de Lyon, car cet illustre savant institua sur la production artificielle des os des expériences dont on ne saurait trop admirer la clarté et la précision. Les travaux des Duhamel, Charmeil, Heine, Flourens l'engagèrent à ces recherches qui prouvèrent de la manière la plus irréfutable que du périoste détaché et transplanté continue non-seulement à vivre, même lorsqu'il a été enlevé un certain temps aprés la mort de l'animal, mais encore qu'il jouit de qualités toutes spécifiques, qualités qu'il conserve aussi aprés la transplantation et qui consistent à produire du tissu osseux. Non-seulement le périoste, mais même la substance osseuse encore couverte, il est vrai, de son périoste, peuvent, et ses essais nous le prouvent, être transplantés avec succès; la vascularisation s'établit depuis le voisinage et le tissu implanté continue à croître d'une manière toute normale.

Ici prennent aussi place les intéressantes recherches de Paul Bert, qui, comme vous le savez, distingue au point de vue de la transplantation entre greffe et marcotte. Il a obtenu de même avec la greffe des résultats très-satisfaisants, et cela au moyen d'expériences fort consciencieuses. Il a cru

pouvoir émettre l'opinion que tout tissu, sauf peut-être les muscles, peut être transplanté avec succès; il n'a cependant donné aucune preuve rigoureuse à l'appui de sa thèse, si ce n'est pour la marcotte.

Goujon nous a prouvé en outre, que la moelle osseuse jeune peut être de même transplantée avec succès, et que ce tissu de même que le périoste jouerait un rôle ostéogène, résultats d'ailleurs rendus probables par les travaux antérieurs de Troja, Merrem, Wagner et Broca. Les conclusions de Goujon, confirmées à ce point de vue par Ollier, nous montrent que le succès est d'autant plus certain que le tissu sur lequel on vient à implanter la substance servant à l'expérimentation est plus vascularisée; mes propres recherches m'ont fait partager sur tous les points l'opinion de ces savants.

Les trois observateurs nommés ont donc choisi pour champ d'étude des tissus durables, c'est-à-dire les tissus de la substance conjonctive, et nous ont prouvé qu'après leur transplantation ils sont capables de se développer encore. Il est vrai que sans se développer davantage, ils peuvent être éliminés de prime abord, s'atrophier et être résorbés, les tissus mous subissant alors une dégénérescence graisseuse. Ces derniers se métamorphosent souvent même de cette façon après s'être développés durant un certain temps. Tous ces travaux ont donné un résultat commun, savoir : pour obtenir une réussite, il est indispensable d'implanter sur le même organisme ou sur un animal de même espèce; dans le cas contraire la matière servant à l'expérience est éliminée par l'inflammation et la suppuration, d'autres fois une capsule connective de nouvelle formation vient l'envelopper, elle s'atrophie et est résorbée.

Il existe une intime liaison entre ces faits et d'autres non moins intéressants, dont l'évidence a été démontrée au moyen d'un procédé opératoire un peu différent des précédents. Les savants que nous venons de citer implantaient les morceaux de tissus détachés dans les muscles, le tissu conjonctif sous-cutané et la crête du coq. Les observateurs que nous aurons maintenant à nommer choisirent la chambre antérieure de l'œil pour champ d'études, procédé qui présente seul l'avantage de permettre de suivre pas à pas les transformations subies par le tissu implanté. Ainsi van Dooremal implanta de la muqueuse labiale; Goldzieher de la muqueuse de la conjonctive et des narines, de la cornée, du tissu nerveux et de la trompe de Fallope; Schwenninger enfin se servit de poils avec leur follicule. Tous obtinrent de bons résultats en implantant ces tissus divers dans la chambre antérieure de l'œil, et tous démontrèrent que les épithéliums peuvent augmenter ainsi en nombre, et même proliférer de telle façon qu'ils donnent naissance à des néoplasmes pathologiques simples, des kystes par exemple. Le tissu conjonctif augmente, des vaisseaux partant de l'iris viennent le nourrir et les fibres musculaires lisses peuvent conserver leurs fonctions et donner naissance à des mouvements péristaltiques. On peut même constater chez des tissus vivants ainsi implantés des altérations pathologiques, comme nous le prouvent les observations de Goldzieher sur la trompe de Fallope, car un jour à la surface de cette dernière eut lieu une forte hémorrhagie accompagnée de symptômes inflammatoires. Paul Bert observa un phénomène analogue, car en fracturant un os implanté il vit se développer un cal. — Goldzieher en implantant du tissu nerveux et des morceaux de cornée, n'obtint que des résultats négatifs, car il y eut résorption totale. Nous verrons par la suite combien sont importants ces résultats négatifs.

En dernier lieu je veux mentionner les expériences de Mantegazza sur l'implantation de différents tissus et organes dans le tissu conjonctif sous-cutané et dans la cavité péritonéale; il a obtenu des résultats avec le tissu osseux, les testicules, la rate et le tube intestinal. Ces expériences, quoique

nombreuses, ne sont pas assez étendues pour servir de base à des conclusions probantes. Zielonko a aussi implanté des tissus dans un sac séreux, le sac dorsal de la grenouille, et a obtenu par ces expériences très-soignées des résultats fort remarquables avec la cornée. Les résultats étaient négatifs pour les autres tissus, à l'exception peut-être du muscle strié, dans lequel il croit avoir observé une prolifération des noyaux avec dégénérescence de la substance contractile.

Permettez-moi maintenant d'ajouter encore quelques mots sur mes propres expériences. Il y a quelques années que les théories de Virchow m'ont engagé à entreprendre des recherches analogues aux précédentes, recherches que j'ai continuées sans relâche depuis mon arrivée à Genève, autant que me le permettaient mes autres occupations. Les animaux choisis par moi furent surtout des lapins, qui se prêtent fort bien à ces essais; les lieux d'élection pour mes implantations furent le tissu sous-cutané et sous-conjonctif, la chambre antérieure de l'œil, la glande sous-maxillaire, les reins, les testicules et l'appareil vasculaire, mais surtout la chambre oculaire et les reins; ce derniers sont sans aucun doute le meilleur endroit pour des pareilles implantations.

Me basant sur la structure histologique et les propriétés physiologiques des tissus, je commençai ces expériences avec le tissu cartilagineux hyalin pris dans des cartilages costaux d'animaux adultes. Je l'implantai sur le même animal ou un autre de même espèce aux endroits précités. Jamais je ne fus en présence de phénomènes inflammatoires considérables, la blessure guérissait sans suppuration, le tissu implanté restait à l'endroit voulu, jamais cependant il ne grandit en proliférant lui-même, mais était entouré d'une enveloppe formée par du tissu conjonctif de nouvelle formation, les éléments cellulaires qu'il contenait subissaient une dégénérescence graisseuse, tandis que la substance intercellulaire semblait demeurer intacte.

Tels sont mes premiers résultats, quels qu'aient été le lieu d'élection et le temps que je prenais pour attendre les développements ultérieurs.

Après avoir ainsi opéré et attendu pendant des mois avec des résultats toujours nuls, il me vint un jour dans l'esprit d'essayer avec du tissu embryonnaire. Dès ce moment tout changea, j'obtins autant de succès que j'avais compté de revers auparavant; car presque tous mes essais furent dès ce moment fructueux. La vitalité du tissu embryonnaire ou fœtal était si grande, qu'en injectant une fois dans la veine jugulaire externe d'un lapin au moyen d'un tube de verre presque capillaire du tissu cartilagineux morcelé dans du liquide amniotique, je constatai la présence, 50 jours après l'opération, de deux noyaux cartilagineux hyalins dans le tissu conjonctif entourant cette veine; le plus grand des deux avait la grosseur d'un pois. J'admets que ces noyaux cartilagineux provenaient de germes qui s'étaient implantés dans le tissu environnant à la suite de l'entrée ou de la sortie du tube de verre, grâce à une goutte de liquide qui aurait pu s'écouler. Dans les poumons de cet animal que je vous présente ici, se trouvait une certaine quantité, et cela surtout à la surface, de noyaux cartilagineux légèrement bosselés. A la surface ils sont formés de cartilage hyalin à petites cellules; l'intérieur est en partie de même contexture, en partie calcifié. Il en est de même pour les germes implantés en d'autres endroits. Comme les résultats obtenus au moyen de cartilage fœtal étaient si favorables sur des animaux de même espèce, je répétai les expériences sur des animaux d'espèces différentes, du chat au lapin par exemple; j'obtins les mêmes succès. C'est alors que je me décidai à recommencer ces expériences tant de fois essayées de transporter de l'homme sur les animaux des portions de néoplasmes pathologiques.

Je dois à l'obligeance de mon vénéré collègue M. le Dr Odier, chirurgien en chef de l'hôpital cantonal, d'avoir pu introduire à plusieurs animaux dans le courant circulatoire et dans la chambre antérieure de l'œil des fragments d'un morceau d'enchondrome du maxillaire supérieur d'une vieille femme, récemment extirpé. Maintenant, 80 jours après l'opération, les résultats sont très-différents chez deux des animaux opérés, que je viens de tuer. Chez tous les deux les morceaux implantés dans la chambre antérieure de l'œil sont complétement ou presque tout à fait résorbés. L'examen microscopique de quelques restes qui s'y trouvent encore, nous montre que les cellules cartilagineuses ont subi une dégénérescence graisseuse complète. La substance intercellulaire se désagrége en forme de fibrilles se décomposant à leur tour en petites gouttelettes graisseuses, le tout est environné de petites cellules rondes embryonnaires et en partie recouvert de cellules pigmentées provenant sans nul doute de l'iris. Dans le poumon de l'un des deux lapins se trouvaient deux petits morceaux de cartilage, qui se comportaient de la même façon que ceux de la chambre antérieure de l'œil, tandis que chez l'autre animal un noyau cartilagineux avait grossi, sa structure histologique était restée la même et les cellules étaient en prolifération.

Tout ce que j'ai dit ici pour le cartilage fœtal s'applique exactement au tissu osseux fœtal. On peut le transplanter sous les mêmes conditions avec les mêmes succès ; les processus ultérieurs sont les mêmes, avec cette différence seulement que le tissu osseux comportant un système vasculaire, les vaisseaux environnants prolifèrent et nourrissent le morceau transplanté.

Si l'on transplante un organe entier, par exemple un fémur, il continue à croître en conservant à peu près ses formes, tout en s'accommodant, il est vrai, à la forme de l'organe dans lequel on l'a introduit, comme vous pouvez le voir sur ces deux préparations. En outre la surface s'éloigne de la normale par le fait que sur la diaphyse se développent des exostoses et sur les épiphyses des enchondromes.

Pour les autres tissus mes essais ne sont pas encore terminés et je me réserve de faire des communications ultérieures et plus détaillées sur ce sujet.

On pourrait croire à première vue que mes résultats sont en contradiction avec ceux de mes prédécesseurs. Bien que je n'aie obtenu que des résultats positifs avec des tissus fœtaux, tel n'a jamais été le cas avec des tissus provenant d'animaux adultes. Mes prédécesseurs cependant ont même dans ce cas enregistré des succès. Ces contradictions ne sont qu'apparentes. Mes résultats négatifs se rapportent uniquement à un tissu déjà formé et fini ; il en est de même pour Goldzieher qui employa du tissu de la cornée et du tissu nerveux. Les résultats positifs des savants précités furent atteints au moyen de tissus qui, même à l'état d'adulte restent voisins de l'état fœtal, ainsi le périoste. Ollier a prouvé à ce sujet par ses recherches que seule la couche profonde médullaire du périoste, étant continuellement soumise à des formations et transformations incessantes, doit être considérée comme importante et hier encore dans son discours sur les résultats définitifs de résections articulaires, il a insisté sur le fait que la non-réussite des résections chez les gens âgés était due à ce que le périoste de ces individus avait perdu ses propriétés ostéogéniques, propriétés d'une si haute importance pour les opérations ostéoplastiques chez les jeunes individus. Il en est de même pour la moelle rouge dont s'est servi Goujon, et qui est très-voisine de la moelle fœtale. Les couches profondes des muqueuses, les épithéliums des follicules pileux n'ont pu être implantés avec succès que grâce à leur

caractère quasi embryonnaire, démontré déjà du reste par la transplantation cutanée. Aussi Zielonko a démontré que seulement les couches profondes de l'épithélium de la cornée implantée prolifère.

Les résultats positifs de nos expériences ont, outre leur réussite presque continue, un avantage marqué sur ceux des autres savants. Ils ont prouvé en effet qu'il est possible de greffer avec succès d'animal à animal du tissu fœtal, sans tenir compte de l'espèce, preuve évidente que les mêmes tissus fœtaux de divers animaux sont équivalents. Cette propriété leur est commune avec les tissus pathologiques, comme le prouvent nos recherches, et par cela ces tissus embryonnaires se rapprochent donc davantage de ces néoplasmes, et vice versâ, qu'ils ne se rapprochent des tissus normaux à l'état adulte. Ces faits prouvés par l'expérimentation acquièrent en outre une importance capitale, car par eux est donnée une preuve positive à l'appui de la doctrine de Virchow sur la genèse de certaines tumeurs.

Il me semble probable que la non-réussite de bien des essais d'implantation provient du fait que les tissus implantés ne sont plus doués de vitalité, ou du fait que les cellules dont ils se composent meurent avant d'avoir pu entrer, avec le nouvel organisme en rapport mutuel.

M. Fol demande comment s'établit la vascularisation dans le tissu implanté.

M. Zahn pense que c'est au moyen de vaisseaux arrivant du tissu dans lequel on a fait l'implantation.

M. Zahn présente ensuite des poumons avec nodules cartilagineux et des reins injectés sur lesquels il a implanté du tissu cartilagineux fœtal.

M. Schiff relate le fait que, déjà en 1780, Félice Fontana avait fait des travaux dans ce sens, malheureusement ils n'ont pas été publiés.

M. Déjerine, interne des hôpitaux de Paris, expose le résultat de ses recherches sur les lésions du système nerveux dans la paralysie diphthéritique, et remet le mémoire suivant :

RECHERCHES SUR LES LÉSIONS DU SYSTÈME NERVEUX DANS LA PARALYSIE DIPHTHÉRITIQUE

Par M. J. DÉJERINE, interne des hôpitaux de Paris[1].

Les paralysies qui se montrent soit pendant le cours, soit surtout pendant la convalescence de la diphthérie, sont assez bien connues au point de vue clinique, surtout depuis les travaux de Maingault[2], mais il n'en est pas de même au point de vue anatomique, et, bien que dans ces dernières années

[1] Travail du laboratoire de pathologie expérimentale et comparée, de M. le Professeur Vulpian. — Ce Mémoire a paru aussi dans les Archives de physiologie normale et pathologique. Paris, G. Masson, éditeur, 1878, 2e série, V, 107.

[2] Maingault, Sur la paralysie du voile du palais à la suite d'angine. Thèse de Paris, 1854. — Sur les paralysies diphthéritiques, 1860.

on ait publié un certain nombre d'observations avec autopsie, nous ne sommes guère avancés sur l'anatomie pathologique de cette affection. Ce n'est pas cependant que l'occasion de pratiquer l'autopsie de paralysies diphthéritiques se présente rarement, car il n'est guère d'hôpital d'enfants où il ne succombe par année plusieurs de ces malades; mais, soit par suite d'une observation insuffisante, soit par suite de l'état relativement peu avancé, où est restée jusqu'à une époque très-rapprochée de nous la technique histologique des nerfs et des centres nerveux [1], la nature de la paralysie diphthéritique est encore indéterminée.

En effet, le très-petit nombre d'autopsies bien faites, publiées jusqu'à ce jour, concerne, soit des faits dans lesquels on n'a rien trouvé, soit d'autres faits dans lesquels on a bien trouvé des lésions, mais des lésions disparates entre elles, et ne permettant pas de faire un rapprochement entre ces différents cas.

Sans vouloir faire un historique détaillé de la question, il est cependant nécessaire d'indiquer les auteurs qui s'en sont occupés.

Reléguée d'abord dans le cadre des paralysies *sine materia*, avec bien d'autres du reste, que depuis de patientes et laborieuses recherches ont sorties de ce cadre, la paralysie diphthéritique ne commença à être regardée comme pouvant dépendre d'une lésion nerveuse qu'en 1862: à cette époque MM. Charcot et Vulpian [2] publièrent un cas de paralysie diphthéritique du voile du palais, dans lequel ces auteurs avaient observé une lésion des nerfs palatins, caractérisée par la réduction en gouttelettes granulo-graisseuse d'un certain nombre de tubes nerveux, lésion analogue à celle que l'on observe dans le bout périphérique d'un nerf sectionné. En outre, un certain nombre de fibres-musculaires avaient subi la dégénérescence granulo-graisseuse.

MM. Lorain et Lépine [3] signalent un fait semblable observé par l'un d'eux.

M. Liouville [4] a constaté sur les nerfs phréniques une altération analogue, seulement à un degré relativement peu avancé.

Dans une autopsie du même genre, Bühl [5] observa dans le cerveau de petites extravasations sanguines avec ramollissement périphérique, les racines antérieures et postérieures étaient augmentées de volume ainsi que les ganglions spinaux; cette tuméfaction était causée par l'infiltration du tissu conjonctif intertubulaire par de nombreux corps nucléaires que l'auteur a constatés dans les fausses membranes diphthéritiques et qu'il regarde comme caractéristiques de ces produits. Quant à la moelle, elle ne présentait pas d'altérations appréciables.

Oertel [6], dans un cas semblable, constata également des lésions du côté des centres nerveux. Voici le résumé du cas qu'il a observé.

Il s'agit d'un homme de 28 ans, qui succomba dans la convalescence d'une diphthérie aux progrès d'une paralysie avec atrophie musculaire généralisée. L'autopsie fit constater des hémorrhagies étendues dans les gaînes

[1] Il nous suffira à ce point de vue de citer de quelle utilité a été pour l'étude normale et pathologique des nerfs l'introduction de l'acide osmique en histologie; on sait que, par l'emploi de ce réactif, nos connaissances sur leur structure ont été complétement changées, l'acide osmique est devenu en effet d'un usage journalier dans les laboratoires, à tel point que l'examen d'un nerf sans son emploi est considéré actuellement à peu près comme nul.

[2] Compte rendu de la Soc. de biol., 1862.

[3] Art. Diphthérie (in Nouveau Dict.de méd. et chir. pratiques, 1869.

[4] Bailly, Thèse de Paris, 1872.

[5] Einiges über Diphtherie (Zeitsch. für Biologie), 1867.

[6] Deutsch. Archiv für klinische Medicin, VIII, 1871.

médullaires, les unes récentes, les autres plus anciennes. Au microscope, on constatait dans la moelle une multiplication des noyaux, surtout dans les cornes antérieures, avec de petits foyers hémorrhagiques.

Leyden cité par Senator[1] a constaté dans une autopsie des lésions constituant, d'après cet auteur, une sorte de *neuritis migrans*, pouvant remonter jusqu'aux centres, en envahissant les nerfs de proche en proche.

Récemment M. Pierret[2], dans un cas de paralysie diphthéritique de l'adulte, a trouvé à la surface de la moelle des plaques de méningite disséminées avec périnévrite des racines voisines, périnévrite caractérisée par une infiltration des noyaux entre les tubes nerveux, ainsi que nous avons pu l'observer nous-mêmes sur les préparations que l'auteur a bien voulu nous montrer. Il y avait en outre une lésion du noyau d'origine du nerf spinal.

Dans le courant de l'année dernière, notre éminent maître, M. le professeur Vulpian, ayant eu l'occasion d'examiner la moelle épinière de trois enfants atteints de paralysie diphthéritique, décrit ainsi qu'il suit le résultat de ses observations[3]: « Je n'ai vu sur aucune de ces moelles de trace de méningite, ni épaississement des membranes, ni couche pseudo-membraneuse. « La seule lésion bien nette que j'aie vue dans deux d'entre elles, c'est une « raréfaction du tissu conjonctif de la partie externe et postérieure de la « corne antérieure de la substance grise, et une modification assez nette « des cellules nerveuses de cette partie. Les cellules étaient là devenues plus « globuleuses, le contenu était plus homogène et ne laissait pas aussi bien « apercevoir le noyau; peut-être les prolongements étaient-ils plus fragiles. « Il m'a semblé qu'il y avait aussi une légère multiplication des noyaux. En « somme, la lésion était peu considérable; elle était surtout reconnaissable « au niveau des régions cervicale et dorsale supérieure. Dans la troisième « moelle, je n'ai rien distingué d'anormal. »

Plus loin, M. Vulpian ajoute: « Au total, nos connaissances relatives à la « pathogénie des paralysies diphthéritiques sont encore très-bornées: il y « a là tout un champ d'études à explorer. »

A côté de ces observations, dans lesquelles l'examen anatomique a donné des résultats, nous en voyons d'autres absolument négatives, les auteurs qui les rapportent n'ayant rien trouvé ni à l'œil nu ni au microscope. Hermann Weber[4] rapporte deux cas dans lesquels l'examen microscopique ne révéla rien de particulier; Sanné[5] relate plusieurs exemples semblables, et, des faits qui lui sont personnels, et de ceux de l'auteur précédent, il conclut en disant, que jusqu'à présent le système nerveux central n'a jamais présenté de lésion assez constante pour que l'on puisse lui assigner un rôle prépondérant dans le mécanisme de la paralysie diphthéritique.

Pendant notre internat, l'année dernière, à l'hospice des enfants du faubourg Saint-Antoine, nous avons eu l'occasion d'observer plusieurs enfants atteints de paralysie diphthéritique et de faire leur autopsie. Parmi ces observations, les unes nous sont personnelles et proviennent du service de M. le Dr Triboulet, notre chef de service; nous devons les autres à l'exrême obligeance de nos amis, MM. Bergeron et Cadet de Gassicourt, médecins de l'hôpital.

C'est grâce à leur bienveillant concours que nous avons pu faire l'autopsie

[1] Ueber Diphtherie, in Wirchow's Archiv, B. LVI, 1872.

[2] Comptes rendus de la Soc. de biologie, 1876.

[3] A. Vulpian, Maladies du système nerveux, leçons faites à la Faculté, cours de 1876, publiées par le Dr Bourceret.

[4] Ueber Lähmungen nach Diphtherie, in Wirch. Arch., t. XXIII, p. 15, 1864.

[5] Traité de la diphthérie, p. III, 1877.

et pratiquer l'examen microscopique des centres nerveux dans 5 cas de paralysie.

Ce sont les résultats de ce travail que nous publions aujourd'hui[1].

Nous croyons nécessaire de dire quelques mots de la technique que nous avons suivie dans le cours de ces recherches, car c'est, à notre avis du moins, à l'état très-peu avancé dans lequel était restée jusqu'à ces dernières années la technique histologique des centres nerveux, qu'est due l'absence de notions précises sur l'anatomie pathologique de l'affection qui nous occupe.

Tous nos examens de racines des nerfs rachidiens ont été faits à l'état frais, et c'est là une condition indispensable pour l'emploi de l'acide osmique, car des tubes nerveux qui ont macéré pendant un temps plus ou moins long dans des liquides conservateurs quelconques sont absolument impropres à un examen sérieux et précis. Voici comment nous avons procédé :

La moelle étant enlevée avec soin, la dure-mère incisée sur ses deux faces, les racines sont sectionnées dans toute la longueur de la moelle, aussi près que possible de leur émergence, et plongées pendant 24 heures dans une solution d'acide osmique à 1/100 ; après ce temps, elles sont lavées à l'eau distillée, dissociées, et traitées par l'un ou l'autre des réactifs suivants : picro-carminate d'ammoniaque, carmin ammoniacal, hématoxyline, purpurine; après un séjour variable dans chacun d'eux, suivant la nature du réactif, elles sont ensuite dissociées sur la plaque de verre et montées dans la glycérine, pour être examinées au microscope. Nous avons presque constamment employé le picro-carmin dans ces recherches, à cause de la propriété qu'il possède de colorer différemment les noyaux et le protoplasma.

Pour les nerfs intra-musculaires et les troncs nerveux, nous nous sommes servis des mêmes procédés.

Enfin, les gros troncs nerveux, comme la sciatique, par exemple, ont été examinés, après durcissement, par l'acide chromique. C'est ce dernier procédé que nous avons employé en nous servant de solutions très-étendues et très-fréquemment renouvelées, pour durcir les moelles, car l'examen à l'état frais ne nous a donné dans nos examens que des résultats douteux; c'est à l'aide de coupes transversales que nous les avons examinées, le réactif colorant a été le carmin neutre ou très-légèrement ammoniacal; nous avons aussi combiné l'action de ce réactif avec l'hématoxyline qui a, comme on le sait, une élection remarquable pour les noyaux du tissu conjonctif en général.

Voici la relation des cas que nous avons observés :

OBS. I. — *Paralysie diphthéritique généralisée. — Albuminurie. — Mort. — Autopsie. — Lésions des racines antérieures dans toute la hauteur de la moelle. — Lésions de la moelle épinière et des nerfs intra-musculaires. — Lésions des troncs nerveux.* (Personnelle.)

La nommée Mathilde M..., âgée de 5 ans, est entrée le 8 mai 1877 à la salle Sainte-Mathilde, n° 7, hôpital Sainte-Eugénie, dans le service de M. le Dr Bergeron.

[1] Le résultat de l'examen des racines antérieures et des lésions qu'elles présentent dans la paralysie diphthéritique a été communiqué à la Société de biologie au mois de juin 1877. Le résumé de ce travail a été présenté à l'Académie des sciences par M. le Pr Vulpian, dans la séance du 10 décembre 1877.

Cette enfant était, il y a trois semaines, dans le service de chirurgie de l'hôpital pour une plaie de la cuisse droite ; elle y était depuis quelques jours, lorsque, voyant qu'elle avait de la fièvre, étant du reste à peu près guérie, on la fit sortir de l'hôpital. Elle fut emmenée à Épinay, où elle resta une vingtaine de jours, puis ramenée à l'hôpital avec une angine couenneuse ; on ne peut obtenir de renseignements exacts sur la date du début de l'angine.

État actuel. — Facies un peu abattu, peau chaude, langue recouverte d'une épaisse couche épithéliale, haleine très-fétide. Plaque pseudo-membraneuse blanche, épaisse, sur l'amygdale gauche, le pilier postérieur et toute la moitié gauche du voile du palais et s'étendant jusqu'à la luette qui est très-rouge.

Gonflement ganglionnaire diffus, considérable derrière le maxillaire gauche.

Voix angineuse. La déglutition ne paraît pas douloureuse.

Respiration normale : T. 39°,7.

9 mai. — Les fausses membranes ont envahi le côté droit, rien encore du côté de la respiration. On touche les fausses membranes avec du perchlorure de fer. Copahu, 4 grammes.

10 mai. — L'enfant a eu un peu de diarrhée dans l'après-midi d'hier ; ce matin la température s'est un peu abaissée, mais l'état local est resté le même. Les exsudats ne se sont pas étendus. On continue le copahu et le perchlorure de fer. La voix est toujours angineuse, mais la respiration est très-ample.

11 mai. — Les fausses membranes se détachent, à gauche elles ont presque complétement disparu.

12 mai. — La gorge se déterge. Rien du côté des voies respiratoires.

13 mai. — On ne voit plus de fausses membranes que sur l'amygdale droite. Même traitement.

14 mai. — L'amygdale droite est revenue à son volume et à sa couleur normale.

15 mai. — Tout le côté droit du pourtour de l'isthme est libre et de couleur normale, débris de fausses membranes sur l'amygdale gauche.

18 mai. — Tout a disparu, il reste seulement un peu de rougeur de l'amygdale.

21 mai. — L'angine est tout à fait guérie, mais le voile du palais commence à se paralyser ; les palato-staphylins sont pris, la luette traîne sur la base de la langue et n'a d'autres mouvements que ceux que lui communique la colonne d'air pendant les mouvements respiratoires. Les boissons remontent par les fosses nasales. Traitement tonique, électrisation du voile avec un courant faradique.

L'urine contient une assez forte proportion d'albumine.

22 mai. — Mêmes phénomènes, notamment du côté de la voix.

23 mai. — L'enfant s'est levée et en voulant marcher est tombée plusieurs fois.

24 mai. — On examine la motilité des membres. La marche et la station debout sont à peine possibles, l'enfant s'affaisse en marchant. Du côté des bras on peut constater également un degré de faiblesse très-prononcé ; l'enfant peut à peine serrer avec ses mains.

La sensibilité est à peine touchée, il y a un peu d'analgésie, l'enfant paraît du reste ne se rendre pas très-bien compte de ses sensations.

La contractilité électrique est diminuée dans les muscles paralysés (on s'est servi d'un appareil d'induction).

30 mai. — Cet état a persisté en s'aggravant chaque jour ; l'enfant, qui

se traînait encore un peu, ne cherche plus à sortir de son lit; ses membres inférieurs, dans un état de paralysie très-marquée, décrivent à peine quelques mouvements de reptation dans le lit.

Les membres supérieurs sont toujours paralysés mais à un degré moindre que les inférieurs. Même état de la contractilité électrique qui est toujours diminuée.

Faradisation quotidienne des muscles paralysés. Rien à noter du côté des sphincters.

Cet état dure jusqu'au 7 juin; à cette époque, les parents emmenèrent l'enfant chez eux.

Le 18 juin, la mère revient portant son enfant sur ses bras et demandant à la faire rentrer.

Prise depuis 2 jours d'une diarrhée abondante, la petite malade était dans un état de faiblesse extrême, la paralysie était absolument complète et généralisée, l'enfant mourut deux heures après son entrée à la salle Sainte-Marguerite, dans le service de M. le Dr Triboulet.

Autopsie faite 32 heures après la mort :

Rigidité cadavérique plus marquée aux membres inférieurs qu'aux supérieurs.

Cicatrice récente à la partie postérieure de la cuisse droite.

Poumons. — Adhérences organisées, anciennes du sommet droit, congestion hypostatique des deux bases. Pas de granulations tuberculeuses.

Pas de fausses membranes dans le pharynx, il n'y en a pas non plus dans le larynx, la trachée et les bronches.

La muqueuse bronchique est pâle et décolorée.

Cœur. — Rien à noter sur les deux faces du péricarde. Pas d'insuffisance aortique. Rien au ventricule droit. Le ventricule gauche est peut-être plus épais qu'à l'état normal.

Pas de lésions des valvules mitrales ou sigmoïdes, sauf une plaque laiteuse sur le bord droit de l'anneau de la mitrale.

Rien à noter du côté de l'orifice tricuspide. Sauf un peu d'injection de la muqueuse, on ne trouve rien au larynx.

Foie congestionné.

Rate plus volumineuse qu'à l'état normal, corpuscules de Malpighi très-apparents, pas d'amyloïde.

Reins volumineux, la capsule s'enlève facilement, congestion très-marquée des étoiles de Verheyen. Sur les coupes, on peut constater le 2e degré de la néphrite parenchymateuse; couche corticale épaissie, d'un blanc jaunâtre, sillonnée de stries vasculaires très-marquées. Les glomérules ne sont pas plus apparents que d'habitude.

Les *muscles* ont été presque tous examinés, ils ont présenté leur coloration rouge habituelle.

Cerveau. — Adhérence très-forte de la dure-mère à la voûte crânienne, état qui est du reste normal à cet âge de la vie. Congestion assez vive des méninges, pas d'adhérences avec le cerveau. Les coupes sur cet organe ne rendent aucune altération appréciable à l'œil nu.

Le cerveau présente un degré de diffluence très-marquée, expliquée par l'élévation de la température ambiante (28°).

Rien à l'œil nu du côté du bulbe.

En enlevant la moelle épinière, on peut constater que les muscles de la masse commune présentent leur coloration habituelle.

La *moelle épinière* ne présente à l'œil nu aucune espèce de lésion; il y a peut-être un peu d'hydropisie de l'arachnoïde.

Intestin. — Psorentérie très-marquée dans toute son étendue.

Examen histologique.

Les racines antérieures et postérieures, enlevées à l'état frais et traitées par l'acide osmique et le picro-carmin, la purpurine et l'hématoxyline, puis dissociées sur la plaque de verre et montées dans la glycérine, nous ont offert les particularités suivantes ; l'examen a porté sur *toutes* les racines antérieures et postérieures :

Sur chaque préparation, on observe un certain nombre de tubes nerveux, altérés de la façon la plus évidente; au lieu de se présenter comme les tubes normaux sous forme de filaments noirâtres, entrecoupés de distance en distance par les étranglements inter-annulaires, avec un noyau unique entre chaque étranglement, ces tubes altérés présentaient des altérations évidentes d'atrophie dégénérative (névrite parenchymateuse) à différentes périodes de son évolution. Parmi ces tubes, les uns avaient un aspect monoliforme dû à la fragmentation de la myéline en fines gouttelettes, qui, réunies en certains points de la gaîne de Schvann, la distendaient à ce niveau ; sur ces tubes ainsi altérés, le cylindre-axe avait complétement disparu, les noyaux de la gaîne beaucoup plus nombreux qu'à l'état normal, au nombre de trois ou quatre, en série linéaire sur le même point de la gaîne, et entre les amas de myéline on pouvait reconnaître l'existence d'une matière se colorant en jaune sous l'influence du picro-carmin, matière qui se montre dans l'intérieur des nerfs, lorsque pour une cause quelconque ils sont soustraits depuis quelque temps à l'influence de leurs centres trophiques, et qui n'est très-probablement que l'exagération de la matière protoplasmique qui existe dans les nerfs à l'état physiologique, entre la gaîne de Schwann et la myéline. (Voyez fig. 1 à 5, pl. XVII.)

Sur d'autres tubes moins malades, la myéline déjà fragmentée en blocs arrondis, mais non en gouttelettes, laissait voir dans son intérieur des fragments de cylindre-axe; sur d'autres tubes enfin, les lésions étaient encore moins avancées, et la fragmentation de la myéline commençait seulement à apparaître.

Le reste des tubes, et ils étaient nombreux dans chaque préparation, était absolument sain.

Le tissu conjonctif intertubulaire présentait également des traces d'irritation, les noyaux y étaient plus nombreux qu'à l'état normal, enfin il contenait un assez grand nombre de corps *granuleux* au voisinage des tubes altérés.

La gaîne lamelleuse des racines présentait également des traces d'irritation, les noyaux y étaient plus nombreux qu'à l'état normal, cette altération était surtout évidente après l'action de la purpurine.

Les vaisseaux capillaires des racines présentent un fin pointillé granuleux de leurs parois, que l'action de l'acide osmique démontre être de nature graisseuse. (Voy. fig. 3, pl. XVII.)

Les nerfs intra-musculaires, traités par les mêmes procédés que les racines, présentaient sur plusieurs préparations des altérations analogues à celles des racines, malheureusement les conditions de l'autopsie ne nous ont pas permis de rechercher les rameaux intra-musculaires dans tous les muscles paralysés, nous n'avons pu les examiner que dans un fragment du jambier antérieur et du triceps fémoral du côté gauche, et c'est dans ces muscles que nous avons observé quelques tubes malades.

Quant aux fibres musculaires elles-mêmes, elles ne nous ont pas paru altérées d'une façon évidente, peut-être les noyaux étaient-ils plus nombreux qu'à l'état normal sur quelques fibres.

Ces lésions des racines antérieures ont été observées dans toute la hauteur de la moelle épinière. Les racines *postérieures* et les *ganglions* n'ont pas paru altérés à l'examen microscopique.

Moelle épinière. — L'examen en a été fait après un séjour de deux mois dans l'acide chromique. Les coupes colorées par le procédé habituel ont été traitées par l'alcool absolu, l'essence de girofle et montées dans le baume de Canada.

Le carmin neutre a été le réactif colorant dont nous nous sommes servi presque uniquement, nous avons cependant essayé de le combiner avec l'hématoxyline, les coupes étaient traitées d'abord par cette dernière substance, puis par le carmin, nous avons ainsi réussi à obtenir quelques coupes de moelle où les noyaux de la névroglie étaient colorés en bleu ainsi que les cylindres-axes, les cellules nerveuses étant au contraire colorées en rose. Un grand nombre de coupes ont été faites aux différentes hauteurs de la moelle, voici ce que nous avons constaté.

Substance grise. — En examinant les coupes de cette région à un très-faible grossissement, 10 diam., la moelle paraît saine ou tout au moins ne présente pas de lésions grossières, évidentes; à un grossissement plus fort, 60 diam., on commence à se rendre un compte très-exact des altérations. Ce qui frappe tout d'abord, c'est le petit nombre des cellules dans chacun des groupes des cornes antérieures et la rareté des prolongement, cylindres-axes et anastomotiques qui, à l'état sain, sillonnent en tous sens la substance grise des cornes antérieures; en examinant chacun des 3 groupes cellulaires des cornes antérieures, on est frappé par le petit nombre de cellules saines que l'on rencontre dans chacun d'entre eux : sur certaines préparations, on trouve tout au plus dans chaque corne antérieure une quinzaine de cellules saines, et l'on sait qu'à l'état normal leur nombre est triple ou quadruple.

Entre ces cellules saines, ou n'ayant subi que des altérations douteuses, se voient les vestiges des cellules atrophiées ou en voie d'atrophie : mais ces cellules sont cependant peu nombreuses : c'est ce que l'on constate en employant un grossissement de 300 diam., on peut suivre sur quelques cellules les différentes périodes du processus qui aboutit à leur disparation. La cellule semble disparaître par le même mécanisme que dans les myélites aiguës ou subaiguës. (Voy. fig. 3, pl. XVII.)

Du côté de la névroglie de la substance grise, les lésions ne sont pas moins évidentes, les noyaux sont plus nombreux qu'à l'état normal et même réunis en groupes sur certains points, aussi les coupes de la moelle ont-elles une élection très-rapide pour les solutions carminées, il y a, en un mot, les caractères d'une irritation de la névroglie.

Les vaisseaux de la substance grise sont dilatés, beaucoup plus apparents qu'à l'état normal, leur gaîne lymphatique présente sur certains points des amas de globules blancs, plus ou moins marqués; cet état congestif est très-apparent dans toute la hauteur de la moelle épinière et sur quelques points aboutit à la production de petites hémorrhagies interstielles. Les lésions de névroglie sont non-seulement marquées dans les cornes antérieures, mais encore au niveau de la partie postérieure de ces cornes et de la substance gélatineuse de Rolando.

Dans le reste de la moelle ces lésions se retrouvent, mais avec prédominance à la région cervicale surtout, nulle part cependant nous n'avons constaté de foyers inflammatoires distincts, comme dans les myélites aiguës d'intensité moyenne.

Autour du canal central, dans les commissures, il y a également multi-

plication des noyaux du tissu conjonctif (myélite peri-épendymaire). Le canal central ne présente pas d'altérations, il est perméable, de volume normal et revêtu d'une couche régulière d'épithélium cylindrique.

Substance blanche. — Nulle part, dans l'étendue de la moelle, nous n'avons trouvé d'altérations appréciables de la substance blanche, pas de multiplication des noyaux, pas d'hypertrophie des cylindres-axes. Les cordons antérieurs, latéraux et postérieurs sont absolument sains.

Examen des nerfs sciatique droit et jambier antérieur gauche. — L'examen fait après durcissement dans l'acide chromique et en suivant les mêmes procédés que pour la moelle nous a montré des altérations disséminées des tubes nerveux. Dans chaque faisceau primitif, on trouvait par places des gaînes vides, fortement colorées par le carmin, au milieu d'autres tubes parfaitement normaux, il y avait en un mot un certain degré de névrite dans chacun de ces troncs nerveux, et il est plus que probable que nous eussions rencontré des lésions analogues sur d'autres troncs nerveux, s'il nous eût été possible d'examiner les nerfs des bras par exemple ; cette névrite constatée dans les nerfs que nous venons d'indiquer n'était que la continuation du processus altératif qui s'était produit dans les racines antérieures.

Bulbe rachidien. — Les coupes faites à différentes hauteurs dans le bulbe ne nous ont pas présenté de lésions évidentes, nous avons pu noter en particulier l'intégrité absolue du noyau d'origine de l'hypoglosse.

Obs. II. — *Paralysie diphthéritique du voile du palais et des membres supérieurs chez un enfant de 3 ans. Mort par broncho-pneumonie (résumée)* (due à M. Carié).

La nommée X....., âgée de 3 ans, entre dans le service de M. le Dr Bergeron le 10 avril 1876 ; à son entrée on constate les signes d'une angine diphthéritique, fausses membranes sur les amygdales et les piliers, engorgement ganglionnaire.

Le 25 avril les fausses membranes ont disparu, mais les muscles du pharynx et du voile du palais commencent à être atteints de paralysie, nasonnement, dysphagie, etc. Le même jour on note un certain degré de faiblesse du côté des membres supérieurs, faiblesse qui va en augmentant de plus en plus les jours suivants, et le 22 avril, 7e jour du début des accidents paralytiques, l'enfant succomba. A l'autopsie on trouva dans les 2 poumons des noyaux de broncho-pneumonie.

L'examen des racines antérieures et postérieures a été fait seulement à la région cervicale.

Sur chaque préparation on trouvait des tubes altérés, mais en moins grand nombre et à un degré d'altération beaucoup moins avancé que dans le cas précédent.

Les tubes altérés présentaient les modifications suivantes. Myéline réduite en fragments, en blocs arrondis, fortement colorés par l'acide osmique, protoplasma du noyau de chaque segment inter-annulaire remplissant la gaîne, noyaux tantôt uniques dans chaque segment, tantôt au nombre de deux, plus rarement de trois. Le cylindre-axe fragmenté comme la myéline était encore visible, coloré par le picro-carmin ou l'hématoxyline dans l'intérieur des blocs de myéline. Entre les blocs de myéline, sur les préparations traitées par le picro-carmin, se montre une ligne brun-jaunâtre, indice d'un commencement d'irritation formative du protoplasma du tube nerveux.

Les autres tubes, et ils sont en grand nombre dans chaque préparation, sont absolument normaux.

Les racines postérieures ne présentent aucune espèce d'altération.

Examen de la moelle épinière. — La même technique que dans le cas précédent a été appliquée à l'étude de la moelle épinière.

En examinant avec attention la substance grise on retrouve les caractères d'altération observés dans le cas précédent, mais considérablement atténués, à savoir altération des cellules et multiplication légère des noyaux de la névroglie; l'altération cellulaire consiste dans un certain degré de tuméfaction du corps de la cellule, dont le noyau et le nucléole sont peu visibles et les prolongements peu apparents : c'est du moins ce que la comparaison de la région cervicale avec les autres régions de la moelle nous a permis de constater nettement; somme toute, les lésions sont minimes et auraient pu passer inaperçues à un examen superficiel, le peu de durée de l'affection et le nombre assez peu considérable de tubes nerveux altérés dans les racines, dans le cas présent, nous paraissent rendre compte du peu d'intensité de la lésion médullaire.

La partie supérieure de la région cervicale dans l'étendue d'un centimètre, présentait un peu d'épaississement de la pie-mère; cette lésion, si c'en était une, était ancienne, car il n'y avait aucune trace histologique de processus irritatif à ce niveau, soit du côté des vaisseaux, soit du côté de la névroglie.

Obs. III. — *Croup consécutif à une rougeole. Paralysie du voile du palais et des membres supérieurs (résumée)* (due à M. Léger).

Le nommé X... (Léon), âgé de 3 ans, est entré le 20 mars 1877 dans le service de M. le Dr Cadet de Gassicourt.

Mère morte tuberculeuse.

Cet enfant a toujours été bien portant. Il paraît n'avoir eu aucune fièvre éruptive. Pas de coqueluche. Il y a 9 jours il a eu la rougeole. Depuis lors il tousse constamment. Diarrhée. Impetigo du cuir chevelu.

21 mars. — La voix est éteinte ainsi que la toux, la respiration est facile; râles sous-crépitants à la base gauche en arrière. Amygdales volumineuses et un peu rouges sans fausses membranes, mais petite ulcération à la commissure labiale droite avec fausse membrane. Engorgement ganglionnaire sous-maxillaire peu accusé. Engorgements cervicaux

22 mars. — La voix et la toux conservent les mêmes caractères. La fausse membrane de la commissure droite a augmenté. La respiration est plus ample, un peu plus rude à gauche, mais sans râle.

28 mars. — Même état, respiration assez pure. Toux et voix éteintes. Conjonctivite et kératite diphthéritiques.

1er avril. — Paralysie du voile du palais qui s'étend bientôt aux membres supérieurs; cet état dure jusqu'au 11 avril, date de la mort.

Autopsie. — La partie inférieure du lobe supérieur et la partie supérieure du lobe inférieur du poumon droit sont indurées dans leur partie postérieure, fermes sous le doigt et se déchirent sous la pression, ne crépitant plus, surface de coupe légèrement granuleuse. En ces endroits le tissu va au fond de l'eau. Caverne du lobe supérieur gauche avec tubercules.

Tubercules du foie.

La moelle épinière est enlevée et l'on examine les racines de la région cervicale comme dans les cas précédents, en suivant la même technique.

Les racines antérieures présentent des lésions à peu près semblables à

celles de l'observation précédente, fragmentation de la myéline et du cylindre-axe, multiplication des noyaux, etc.; ces lésions sont semblables à celles que l'on observe expérimentalement dans le bout périphérique d'un nerf sectionné du 5e au 7e jour.

Les racines postérieures ne sont pas altérées. La moelle épinière n'a pu être examinée au microscope, par suite d'un durcissement incomplet.

Obs. IV. — *Paralysie diphthéritique des membres supérieurs* (due à M. Carié).

I.... (Charles), âgé de 3 ans $1/2$, entre le 18 juin à l'hôpital Ste-Eugénie, salle St-Benjamin, nº 13, service de M. Bergeron.

Cet enfant sort de l'hôpital des Enfants-Malades il y a une huitaine de jours, il y était entré pour de la toux accompagnée d'un peu de fièvre, il en sortit dans le même état après un séjour d'une semaine. — Ce n'est que depuis hier qu'il a commencé à se plaindre de la gorge. Au moment de son entrée dans le service, on constate l'état suivant :

La peau est brûlante, la température rectale s'élève à 14°, cependant il n'existe pas de gêne respiratoire, la percussion et l'auscultation ne révèlent rien d'anormal dans la poitrine. La langue est blanche, le ventre est souple, ni vomissements, ni diarrhée. Le fond de la gorge est rouge, les amygdales, sans présenter de tuméfaction notable, sont recouvertes d'un enduit pseudo-membraneux blanchâtre, épais, mais plus épais et plus étendu à gauche qu'à droite, il en est de même de l'engorgement ganglionnaire sous-maxillaire qui est plus considérable du côté gauche que du côté droit. Le tissu cellulaire périganglionnaire ne présente aucune trace d'empâtement. La voix est nette, la toux légèrement catarrhale.

26 juin. — Depuis le jour de l'entrée, l'état fébrile persiste, la température se maintient entre 39° et 40°. L'état de la gorge est sensiblement le même, les fausses membranes ont à peine diminué d'étendue, la toux est toujours fréquente et catarrhale. L'examen des urines est négatif et on ne trouve pour expliquer cet état fébrile persistant que le développement d'une large ulcération eczémateuse derrière le pavillon de l'oreille droite.

30 juin. — L'engorgement ganglionnaire au niveau de l'angle de la mâchoire du côté gauche augmente de volume, il devient très-douloureux au toucher et la peau commence à rougir sans que l'on perçoive encore de fluctuation bien manifeste.

1er juillet. — Les urines contiennent pour la première fois une proportion notable d'albumine, de la fluctuation s'est manifestée au niveau de l'adénite sous-maxillaire et a nécessité l'ouverture de l'abcès. Depuis quelques jours, l'enfant pâlit et maigrit considérablement.

5 juillet.— L'enfant commence à nasonner, l'absorption des liquides provoque de la toux, une certaine quantité sort par les narines.

7 juillet. — La paralysie du voile du palais s'accentue davantage et commence à se généraliser aux membres supérieurs.

15 juillet. — La paralysie a fait des progrès considérables, à peine sent-on la pression des mains, l'enfant ne se tient plus que difficilement sur son lit, sa tête retombe sur l'une ou sur l'autre épaule, s'il veut se recoucher, il retombe « tout d'une pièce » sur son oreiller.

La sensibilité persiste intacte aux membres supérieurs et inférieurs. En examinant le fond de la gorge, on constate que les piliers se contractent légèrement, les palato-staphylins restent immobiles et la luette traîne sur la base de la langue, il semble exister un certain degré d'insensibilité de l'ar-

rière-gorge, la déglutition ne provoque plus de quintes de toux, les liquides ressortent en partie cependant par les fosses nasales.

La motilité des membres supérieurs, des muscles du tronc et de la nuque est abolie complétement.

22 juillet. — L'état du malade s'aggrave tous les jours. L'électrisation faradique des muscles des membres supérieurs produit à peine quelques tressaillements musculaires, le même courant provoque d'énergiques contractions dans les muscles des extrémités inférieures.

25 juillet. — La respiration commence à s'embarrasser. Râles trachéaux par intervalles. Mort, dans la journée du 26.

Autopsie 24 heures aprés la mort.

Les parents ayant fait opposition à la nécropsie, nous n'avons pu enlever que la moelle épiniére. Les racines *antérieures* ont été examinées une à une dans toute l'étendue de la moelle, d'après les procédés indiqués, les racines *postérieures* ont été examinées dans la région cervicale seulement.

Examen des racines fait avec notre ami M. Mayor. — Dans la région cervicale et dorsale supérieure, les racines *antérieures* présentaient des altérations manifestes, et aussi prononcées, comme nombre de tubes malades et comme degré d'altération, que dans l'observation I.

Transformation granuleuse de la myéline qui, renflée en certains points, donne au tube nerveux l'apparence moniliforme, protoplasma abondant entre les granulations de myéline, multiplication des noyaux qui, sur certains points, sont disposés en séries linéaires, disparition complète du cylindre-axe (Voy. fig. 1 à 3, pl. XVII).

Ces lésions sont analogues, comme degré d'altération, aux lésions observées dans le bout phériphérique d'un nerf sectionné, du 20e au 30e jour.

Le tissu conjonctif intertubulaire contient plus de noyaux qu'à l'état normal, on y trouve en outre une grande quantité de corps *granuleux*.

Les vaisseaux capillaires des racines présentent un pointillé granulo-graisseux, rendu trés-net aprés action de l'acide osmique.

Les racines antérieures de la moitié inférieure de la région dorsale, ainsi que celles de la région lombaire, ne sont point altérées.

Les racines *postérieures*, examinées à la région cervicale, sont également saines.

Examen de la moelle, après durcissement. R. cervicale. — Les coupes pratiquées sur toute la hauteur de la r. cervicale nous ont montré les altérations suivantes : *Substance grise.* Altération des cellules nerveuses des cornes antérieures, à un faible grossissement les cellules paraissent moins nombreuses, à un grossissement de 120 d. on peut apercevoir nettement qu'un certain nombre des cellules qui persistent et qui paraissent saines, sont en réalité altérées, elles ont une apparence terne, vitreuse, elles tendent à la forme globuleuse, leurs prolongements ont disparu, le noyau et le nucléole persistent, ces cellules altérées se voient au milieu d'autres cellules ayant leurs caractéres normaux.

La névroglie présente des traces d'irritation, les noyaux sont plus nombreux qu'à l'état normal, et les coupes ont une avidité particuliére pour le carmin; c'est au niveau du canal central que l'altération paraît le plus évidente, il y a là un degré assez avancé de myélite périépendymaire, les noyaux nombreux et serrés disposés en séries linéaires dans la commissure antérieure forment par places de petits amas de cellules rondes, véritables foyers de tissu embryonnaire, de 0^{m},001 à 0^{m},002; un de ces foyers, en particulier, situé dans la moitié droite de la commissure antérieure, avait environ 0^{m},005 dans le sens vertical sur 0^{m},001 de diamétre. Les foyers, examinés à un fort grossissement 500 d., se montraient formés par des éléments

arrondis ou fusiformes, du volume d'un globule blanc du sang, se colorant vivement par le carmin, ces amas nucléaires se trouvaient le plus souvent autour des vaisseaux ou dans leur voisinage, et contenaient dans leur intérieur une assez grande quantité de globulo-sanguins provenant de la rupture de petits vaisseaux.

Ces lésions de la névroglie sont disséminées dans la substance grise jusques et y compris les commissures, elles sont peu apparentes dans la substance gélatineuse de Rolando, quoique sur certaines coupes on puisse nettement les y constater.

Les vaisseaux sont altérés d'une façon très-nette, flexueux et dilatés dans toute la substance grise, ils présentent sur beaucoup de points des lésions très-manifestes, depuis la congestion simple avec stase jusqu'à l'hémorrhagie et la diapédésie. Vus de coupe, les uns se présentent avec leurs caractères à peu près normaux, c'est-à-dire au centre les globules rouges, devenus polyédriques sous l'influence de l'acide chromique, entourés au niveau de la tunique interne par une zone de globules blancs, mais on constate déjà une accumulation de globules blancs dans leurs gaînes lymphatiques, sur d'autres, on constate très-nettement une rupture des parois des vaisseaux avec hémorrhagie dans la gaîne, sur d'autres enfin il y a une véritable petite hémorrhagie dans le tissu nerveux, ces deux dernières variétés d'altération se rencontrent surtout au sein des petits foyers inflammatoires décrits plus haut (Voy. fig. pl. XVII).

R. dorsale. — Dans la moitié supérieure de la région dorsale et surtout au niveau de l'origine des 1re et 2e paires dorsales, les lésions sont semblables assez exactement à celles de la région cervicale, elles s'atténuent à mesure que l'on fait des coupes sur des points plus inférieurs, au niveau de la partie moyenne de la région dorsale on ne trouve plus de lésions manifestes.

Rien à noter à la région lombaire.

Les *cordons blancs* sont absolument sains dans toute l'étendue de la moelle.

A l'œil nu, les méninges spinales et le tissu cellulaire péri-méningé ne présentent aucune espèce d'altération.

Au microscope, la pie-mère ne présente dans toute la hauteur de la moelle aucune lésion appréciable, elle a son épaisseur normale et ne présente aucun signe d'irritation.

Obs. V. — *Mal de Pott dorsal sans troubles médullaires. Varicelle, coqueluche, angine diphthéritique, albuminurie, paralysie diphthéritique généralisée.*

Le nommé M..., âgé de 2 ans $1/2$, est entré le 15 décembre 1876 à la salle St-Augustin, service de M. Cadet de Gassicourt. (Obs. due à M. Balzer, recueillie par M. Garcia, externe du service.)

D'une bonne santé habituelle, n'a fait d'autre maladie qu'une ophthalmie purulente dont il conserve des traces sur les deux yeux (taies de la cornée).

Environ un an avant son entrée à l'hôpital, les parents remarquèrent pour la première fois une légère saillie sur la région dorsale au niveau du rachis. L'enfant marchait à l'âge de 15 mois, quoique difficilement, en se rejetant en arrière et courbant la poitrine en avant. Depuis, la marche est devenue de plus en plus difficile, en même temps la gibbosité s'est accentuée graduellement.

A son entrée, on ne constate rien de particulier aux membres inférieurs,

pas de paralysie, pas d'épilepsie spinale; les membres inférieurs sont, il est vrai, un peu faibles, mais l'enfant se tient debout, marche tout seul et ramasse un objet à terre par un mouvement caractéristique. Pas d'abcès par congestion. Bon état général. Toniques. Repos au lit.

1er février 1877. — Aucun symptôme nouveau.

11 février. — Varicelle.

28 juin. — Coqueluche, bromure de potassium,

6 juillet. — Angine diphtéritique (passage à la salle St-Joseph).

7 juillet. — Coqueluche faible (4 ou 5 quintes par jour) sans reprises. Pas de complication pulmonaire. Fausses membranes sur les deux amygdales empiétant sur le voile du palais et la luette. Engorgements ganglionnaires peu accusés sous-maxillaires. Pas de croup.

8 juillet. — Les fausses membranes diminuent. Beaucoup d'albumine dans l'urine.

14 juillet. — Grande amélioration; les fausses membranes ont beaucoup diminué; état général satisfaisant.

16 juillet. — Nuage albuminurique.

19 juillet. — Les fausses membranes ont entièrement disparu. Hier on a remarqué qu'en buvant, quelques gouttes des liquides reviennent par le nez.

22 juillet. — L'enfant est guéri et remonte aux chroniques avec une paralysie du voile du palais.

9 août. — Depuis que l'enfant est revenu à la salle St-Augustin, la paralysie du voile du palais, qui s'était montrée le 18 juillet à un léger degré et d'une façon passagère, a reparu très-intense cette fois et accompagnée de paralysies du pharynx également très-accentuées.

Outre la paralysie du voile du palais et du pharynx, on constate une paralysie des quatre membres, cette paralysie est plus complète aux membres inférieurs.

Les mouvements volontaires sont encore possibles, mais ils ont perdu la plus grande partie de leur énergie, l'enfant léve les bras avec peine et les laisse retomber.

Pour les membres inférieurs, la paralysie est encore plus accentuée, dans son lit l'enfant peut encore remuer ses jambes, mais la station debout est impossible.

Les phénomènes paralytiques ont été en progressant jusqu'au 16 août, jour de la mort.

Autopsie. — Poumons et autres viscères sains, pas de tubercules, rien du côté du cerveau.

Rachis. — Mal de Pott de la 4e dorsale avec abcés fusant dans le médiastin postérieur.

Examen des racines et de la moelle épinière. — Les racines *antérieures* ont été examinées *une à une* dans toute la hauteur de la moelle, l'examen a été pratiqué à l'état frais.

Dans toutes les racines antérieures on constate des altérations évidentes, aussi avancées que dans les observations I et IV.

Les tubes nerveux, examinés par le procédé habituel, sont altérés en grand nombre dans chaque préparation, l'altération qu'ils ont subie est assez avancée, la myéline est déjà réduite en gouttelettes assez fines, elle manque par places, et sur d'autres points les granulations de myéline forment des renflements entre les granulations de myéline et remplissent la gaîne dans les points où la myéline est absente, le protoplasma coloré en jaune par le picro-carmin est très-abondant, le cylindre-axe n'est visible sur

aucun des tubes altérés, on n'en constate pas la moindre trace dans les plus gros fragments de myéline.

Les noyaux de la gaîne de Schwann sont multipliés et se trouvent souvent réunis en séries linéaires au nombre de 2 ou 3 et même davantage. Ces lésions se retrouvent avec la même évidence sur toutes les racines antérieures, le degré d'altération et le nombre de tubes malades sont à peu près les mêmes (Voy. fig. 1 à 5, pl. XVII).

Le degré d'altération présenté par les tubes nerveux est semblable à celui que l'on constate dans le bout périphérique d'un nerf sectionné du 15e au 20e jour.

Le tissu conjonctif inter-tubulaire est le siége d'une irritation évidente, les noyaux sont beaucoup plus nombreux, enfin on constate l'existence d'un grand nombre de corps granuleux. Les capillaires des racines présentent dans leurs parois un pointillé granulo-graisseux rendu trés-évident par l'action de l'acide osmique.

Il est assez difficile de déterminer exactement le nombre de tubes malades, comparé au nombre des tubes sains. Dans cette observation comme dans les précédentes, on ne peut évidemment donner qu'une approximation. Sur certaines préparations, les tubes nerveux malades étaient aux tubes sains comme 1 à 3, dans d'autres 1 à 7 ou 8, 1 à 5, etc.

Comme on le comprendra facilement, il n'est guère possible d'arriver à une évaluation exacte du nombre de tubes malades dans chaque racine; on ne peut, à cet égard, qu'arriver à un certain degré d'approximation.

Les racines *postérieures* ne présentent pas d'altération.

Examen de la moelle épinière après durcissement dans l'acide chromique. — Les lésions présentées par la moelle épinière sont trés-manifestes et aussi marquées que dans l'observation I.

R. cervicale. — A la région cervicale, on constate avec un grossissement de 60°, que les cellules nerveuses sont un peu moins nombreuses, plus clair-semées qu'à l'état habituel; les prolongements, cylindre-axe et anastomotiques qui, comme on le sait, sont trés-nombreux et rayonnent dans tous les sens dans les cornes antérieures d'une moelle normale, sont ici moins nombreux et surtout beaucoup moins longs.

Quelques-unes des cellules altérées ont pris la forme globuleuse, leurs prolongements ont disparu, elles sont dans un état d'atrophie à différents degrés, comme dans les observations I et III.

On peut constater, avec un grossissement de 300° que, comme dans les cas précédemment cités, le noyau et le nucléole persistent dans quelques-unes des cellules altérées.

La substance grise présente aussi des altérations de la névroglie, les noyaux sont plus nombreux, principalement autour des vaisseaux, et les coupes se colorent trés-vivement par le carmin, les préparations faites à l'aide de l'hématoxyline montrent trés-nettement la prolifération nucléaire.

Les vaisseaux sont dilatés, flexueux, leur gaîne lymphatique contient un assez grand nombre de leucocytes, ils ne présentent pas de ruptures comme dans l'observation IV.

Ces lésions des cellules nerveuses et de la substance grise se retrouvent dans toute la hauteur de la moelle, principalement aux régions cervicale et lombaire.

Les cordons blancs ne présentent aucune espéce d'altération.

Nous n'avons constaté dans l'examen de la moelle aucune lésion qui pût se rapporter au mal de Pott, ni foyer de myélite transverse, ni dégénération secondaire, ascendante ou descendante. L'observation, du reste, indi-

que que le petit malade n'avait jamais présenté de phénomènes paralytiques avant de contracter la diphthérie.

Dans les observations que nous venons de rapporter, l'examen microscopique nous a révélé deux sortes de lésions constantes : des lésions des racines antérieures et des lésions des nerfs intra-musculaires, et des lésions de la substance grise de la moelle épinière. Il nous reste à étudier plus en détail ces deux altérations.

L'altération des racines que, à notre connaissance du moins, nous avons été le premier à faire connaître, est trés-facile à constater, si l'on a soin, toutefois, d'examiner les racines à l'état frais et aprés action de l'acide osmique, il est absolument nécessaire de réunir ces deux conditions. Nous n'avons pas besoin de rappeler ici combien nos connaissances relatives à l'état normal et pathologique des nerfs, ont été changées depuis l'introduction de l'acide osmique dans la technique histologique. Avec ce réactif, on peut suivre pour ainsi dire jour pour jour, et avec une précision inconnue jusqu'alors, les altérations qui se passent dans un tube nerveux lorsqu'il a été soustrait à l'influence de ses centres trophiques par la section, la compression ou toute autre cause. Ces lésions, étudiées par Waller, Schiff, Vulpian et Philippeaux, Eichorst, Ranvier et par nous [1], doivent être résumées en quelques mots, car elles présentent trop de similitude avec les altérations de racines dont nous parlons, pour être passées sous silence.

On sait que lorsqu'un nerf est sectionné, son bout périphérique s'altère, tandis qu'au contraire son bout central reste sain très-longtemps, presque indéfiniment ; ce n'est que trés-tard qu'il présente quelques altérations, qui sont, du reste, très-différentes de celles que l'on constate dans le bout périphérique ; à l'appui de cette maniére de voir, nous pourrons citer les examens que nous avons faits de quatre nerfs de moignons d'amputation d'ancienne date (dans l'un il s'agissait d'une amputation datant de 45 ans), nous avons toujours constaté l'intégrité d'un bon nombre de tubes nerveux ; un grand nombre, il est vrai, avaient disparu et le tissu conjonctif intertubulaire et périfasciculaire était fortement hyperplasié. Ces altérations, que nous ne citons que pour mémoire, ont été vues du reste par M. Hayem, mais cet auteur en donne une interprétation différente.

Du côté du bout périphérique, les altérations se montrent trés-rapidement, et vers le 4e et le 5e jour la myéline se fragmente, le noyau de chaque segment interannulaire remplit la gaîne de Schwann, et le protoplasma du nerf commence à végéter ; ces lésions de nature irritative s'accentuent davantage, et vers le 10e jour la myéline est fragmentée en blocs plus petits, plus arrondis, contenant encore dans leur intérieur des fragments de cylindre-axe ; les noyaux de la gaîne commencent à se multiplier et le protoplasma est toujours plus abondant. Du 12e au 15e jour, les altérations s'accentuent davantage, et c'est à ce moment-là que disparaît le cylindre-axe, du moins dans les tubes larges qui forment, comme on le sait, la grande majorité des tubes à double contour ; dans les tubes étroits il disparaît plus rapidement [2]. Plus tard enfin la myéline a complétement disparu, la gaîne de Schwann ne contient plus que des noyaux et du protoplasma ; elle prend alors un aspect moniliforme, cet état peut persister peut-être indéfiniment : nous avons constaté ce degré ultime d'atrophie des racines antérieures dans un cas de paralysie infantile datant de 3 ans.

[1] Cossy et Dejerine, Recherches sur la dégénérescence des nerfs sectionnés, in Archiv. de phys. norm. et pathol., 1875.

[2] Voy. Cossy et Dejerine, loco citato.

Comme on le voit, les altérations des racines antérieures dans la paralysie diphthéritique sont absolument semblables à celles que l'on constate dans le bout périphérique d'un nerf sectionné; elles sont du reste analogues à celles que l'on observe dans les racines, toutes les fois que lès cellules de la substance grise des cornes antérieures sont altérées, que cela ait lieu rapidement comme dans la myélite aiguë, ou lentement comme dans l'atrophie musculaire progressive; toutefois, il n'est nullement nécessaire, pour que cette altération se produise, que les cellules soient détruites, il suffit pour amener ce résultat, que les communications qui existent à l'état normal entre les racines et ces éléments soient interrompues, soit par le fait d'une lésion intra-médullaire portant sur les faisceaux radiculaires antérieurs, soit par le fait d'une altération inflammatoire, aiguë ou chronique, portant sur les méninges et les gaînes des racines.

Quelle est la nature du processus qui se passe dans les nerfs lorsqu'ils sont séparés de leurs centres trophiques? Est-ce une atrophie primitive du tube nerveux, lequel soustrait à l'influence de ses centres trophiques s'altére et dont les noyaux et le protoplasma se mettent à végéter, ou bien avons-nous affaire dés le début à une inflammation suivant dans sa marche les voies de la conductibilité physiologique du nerf (névrite parenchymateuse)? C'est cette derniére opinion qui nous paraît la plus probable, les lésions histologiques que l'on constate, nous paraissant offrir des caractéres trés-nettement inflammatoires, la multiplication des noyaux et la végétation des protoplasmas étant un des caractéres fondamentaux de l'inflammation. Seulement, dans l'espéce, les phénomènes inflammatoires sont secondaires, la premiére phase du processus est purement passive; le tube nerveux, n'étant plus sous l'influence de ses centres trophiques, qui seuls peuvent maintenir son intégrité anatomique et physiologique, est modifié profondément dans sa vitalité : la myéline et le cylindre-axe deviennent de véritables corps étrangers, et déterminent du côté des noyaux et du protoplasma les modifications inflammatoires décrites plus haut.

Dans le tissu conjonctif intertubulaire qui présentait des traces légéres d'irritation, nous avons toujours trouvé, surtout dans les observations I, IV et V, un grand nombre de corps granuleux et une altération évidente des vaisseaux; cette altération, marquée surtout dans les vaisseaux capillaires, consistait en une infiltration granulo-graisseuse de leur protoplasma; sous l'influence de l'acide osmique, la paroi du vaisseau présentait un pointillé noirâtre trés-apparent.

Quelle que soit la nature intime du processus amenant l'altération des racines constatée dans toutes nos observations, qu'il soit inflammatoire ou dégénératif, il est de toute évidence que la lésion des tubes nerveux est secondaire, et qu'il faut en chercher la cause première soit dans les méninges et les gaînes des racines, soit dans la substance grise de la moelle.

Des néo-membranes disséminées sur la surface de la moelle, coïncidant avec une périnévrite et une endonévrite des racines, comme dans le cas observé par Pierret[1], peuvent déterminer dans les tubes nerveux des altérations analogues, et se traduire cliniquement par des paralysies plus ou moins prononcées et plus ou moins généralisées, suivant l'étendue et l'intensité de l'altération méningée. Or l'examen le plus attentif ne nous a montré sur aucune de nos moelles la présence de néo-membranes. De même, nous n'avons constaté aucune des lésions de la périnévrite ni de l'endonévrite, car, comme on peut le voir d'aprés le résultat de nos examens, les traces d'irritation présentées par le tissu conjonctif inter-tubu-

[1] Pierret, loco citato.

laire étaient très-minimes, comparées à l'altération des tubes nerveux eux-mêmes dont elles n'étaient du reste que la conséquence; car l'expérimentation le démontre suffisamment, dans toute atrophie dégénérative, consécutive à la section ou à la compression d'un nerf, il y a une légère multiplication des noyaux du tissu conjonctif intertubulaire et production de corps granuleux; le fait est en lui-même d'une constatation trop facile pour être développé plus longuement.

Si les méninges et les gaînes des racines nerveuses ne peuvent ici être mises en cause, il en est tout autrement de la substance grise de la moelle qui, comme nous l'avons montré, présente des altérations évidentes. Ces altérations qui se sont rencontrées dans tous les examens que nous avons pratiqués, et, d'autant plus avancées que la maladie avait duré plus longtemps, présentent très-nettement le caractère inflammatoire, et peuvent être divisées en lésions des cellules nerveuses, lésions des vaisseaux, lésions de la névroglie.

Altérations des cellules. — Nous avons montré dans les observations précédentes que les cellules de la substance grise ne se présentaient pas avec leurs caractères absolument normaux, il nous reste maintenant à préciser davantage la nature de ces lésions.

Sauf dans l'observation II, où les modifications subies par les cellules étaient assez légères pour passer inaperçues si la lésion des racines ne nous eût pas mis sur la voie, on peut dire que dans les trois autres cas où la moelle a été examinée, les cellules de la substance grise, sans être profondément altérées, étaient loin d'avoir leurs caractères normaux. Nulle part, en effet, nous n'avons observé comme à l'état physiologique, sur une coupe de moelle, l'aspect si caractéristique que présente la substance grise, avec ses groupes cellulaires contenant chacun un grand nombre de cellules, et sillonnée en tous sens par les prolongements cylindre-axe et anostomotiques qui, à l'état normal, cloisonnent en tous sens les cornes antérieures en y formant une sorte de lacis très-élégant.

Certaines cellules étaient globuleuses, d'une coloration terne, dépourvues pour la plupart de prolongements ou n'en possédant que de très-courts, à noyaux et nucléole le plus souvent peu apparents; en outre, sur certaines préparations, dans l'observation III notamment, elles étaient moins nombreuses qu'à l'état normal, parfois tout un groupe cellulaire, le groupe antéro-interne, par exemple, faisait absolument défaut à la région cervicale, et en employant un plus fort grossissement (200 d.) on apercevait de petits éléments ratatinés, globuleux, munis encore souvent d'un noyau et d'un nucléole, vestiges probables des cellules préexistantes en voie de disparition. C'est dans l'observation I que ces altérations nous ont paru le plus marquées, à la région cervicale, par exemple; sur plusieurs préparations nous avons compté les cellules des cornes antérieures et nous sommes arrivé à des chiffres au-dessous de la normale, 16 à 20 cellules pour chaque corne antérieure; on sait qu'à l'état physiologique le nombre en est passablement plus élevé.

En outre, ces cellules, quoique normales par leur volume, ou à peu près, ne l'étaient point par leurs autres caractères optiques, leur forme arrondie, leur peu de transparence, qui ne permettait que très-rarement d'apercevoir leurs noyaux, l'absence de leurs prolongements ou l'extrême brièveté de ces derniers, en un mot, les altérations citées plus haut, montraient que l'on avait très-probablement affaire à des cellules en voie d'altération, et arrivant à l'atrophie par un mécanisme dont l'explication nous échappe; il faut avouer, du reste, que la technique encore assez imparfaite dont nous disposons actuellement pour la moelle épinière, est peu propre à éclairer

cette question. C'est par l'examen à l'état frais seulement que nous aurions pu peut-être suivre les phases de l'altération, mais ce mode d'examen ne nous a pas donné de résultats assez précis pour élucider ce point de la question.

En résumé, les altérations des cellules que nous avons observées dans nos différents examens, sans être très-avancées, étaient cependant reconnaissables à nos moyens actuels d'investigation, et, sans être aussi marquées que dans la myélite ordinaire, elles étaient assez nettes pour ne pas passer inaperçues à un examen attentif.

Les lésions des cellules étaient d'autant plus marquées que la paralysie avait duré plus longtemps, et nous avons presque toujours observé une relation assez constante entre l'altération cellulaire et celle des racines antérieures.

Au début de l'altération, les cellules ne nous ont pas paru augmentées de volume, et nous n'avons jamais constaté nettement l'état hypertrophique de ces éléments, observé par M. Charcot dans la myélite commune, et que cet auteur regarde comme la première période de l'inflammation de la cellule nerveuse; nous n'avons pas non plus observé l'état hypertrophique du cylindre-axe qui s'observe souvent dans les inflammations de la moelle (Frommann, Charcot, Hayem); nous faisons cependant quelques réserves sur ce point, car nos examens à l'état frais par dissociation, n'ont pas été assez nombreux pour résoudre complétement ce point de la question; sur plusieurs préparations nous avons observé des cylindres-axes de dimensions exagérées, mais comme on le sait, sur les coupes d'une moelle durcie l'hypertrophie du cylindre-axile peut quelquefois n'être qu'apparente, et résulter d'un accident dans le mode de préparation, tel que la compression produite par le poids de la lamelle, ou être la conséquence d'un tassement par la lame du rasoir.

La transformation vacuolaire des cellules, observée par Hayem et par nous [1] dans certaines myélites, ne s'est pas rencontrée dans nos examens.

Lésions de la névroglie. — Par la dissociation, les fibrilles de la névroglie et surtout les noyaux de cette dernière sont plus nombreux qu'à l'état normal. Sur les coupes on se rend encore bien mieux compte de l'altération. Le névroglie se colore beaucoup plus vivement qu'à l'état normal sous l'influence du carmin, les noyaux y sont nombreux, rapprochés les uns des autres, surtout au voisinage des vaisseaux. En prenant comme point de comparaison des préparations de moelle d'un enfant, dont les noyaux sont cependant nombreux, on peut se rendre compte de la différence.

L'hématoxyline rend cette altération très-évidente, et sur certains points, comme dans l'observation IV, les noyaux forment autour du canal central et dans les commissures de véritables petits foyers de myélite percipendymaire, analogues à ceux signalés par Michaud dans le tétanos; parfois les noyaux sont réunis et forment de véritables petits foyers inflammatoires microscopiques; dans l'observation IV nous en avons observé qui avaient de 0m,001 à 0m,002 d'étendue, ces petits foyers siégeaient en général dans le voisinage ou autour d'un vaisseau.

Lésions vasculaires. — Les lésions des vaisseaux, examinées surtout dans les observations I et IV, consistent dans la congestion, avec ou sans diapédèse, allant jusqu'à la production d'hémorrhagies dans le tissu nerveux.

[1] Dejerine, Atrophie musculaire et paraplégie, in Arch. de phys. norm. et pathol., 1876.

Sur toutes les préparations, l'état congestif des vaisseaux de la substance grise est facile à constater, les vaisseaux flexueux et dilatés sont remplis de globules rouges pressés les uns contre les autres, avec de nombreux globules blancs le long de leurs parois, premier stade du processus inflammatoire amenant la diapédèse.

Dans les gaînes lymphatiques, exsudation de leucocytes. Sur d'autres points, rupture des parois vasculaires et hémorrhagie, se faisant tantôt dans la gaîne lymphatique, tantôt dans le tissu nerveux de la substance grise.

Dans l'observation IV, nous avons constaté à la région cervicale plusieurs de ces foyers hémorrhagiques en miniature, c'est surtout dans le voisinage des commissures que nous les avons notés, ils étaient de date très-récente, car on pouvait reconnaître dans le tissu nerveux les éléments figurés du sang avec leurs caractères; ces foyers siégeaient dans des points où le tissu nerveux était en voie d'altération, multiplication des noyaux, de la névroglie, infiltration de leucoytes; le sang épanché dans l'épaisseur de ce tissu ainsi altéré produisait de véritables petits foyers de ramollissement inflammatoire analogues à ceux décrits par Michaud dans le tétanos traumatique [1], et qui comprennent probablement un certain nombre des faits désignés par Lokart-Clarke sous le nom de désintégration granuleuse, quoiqu'il faille faire à cet égard certaines réserves sur le mode de production de ces altérations, dont un bon nombre sont produites par un durcissement incomplet.

Enfin, autour d'un certain nombre de vaisseaux, nous avons observé l'exsudation d'une matière d'apparence colloïde.

Ces altérations vasculaires n'ont été constatées que dans la substance grise des cornes antérieures et des commissures, elles ont manqué dans les observations II et V.

Nous avons montré plus haut que les vaisseaux capillaires des racines antérieures présentaient un certain degré d'infiltration graisseuse de leurs parois.

Dans aucun de nos examens, la substance blanche de la moelle épinière n'a paru atteinte d'altérations manifestes.

Les zones radiculaires, antérieures et postérieures, ne nous ont pas présenté de traces d'inflammation.

Les cylindres-axes nous ont paru normaux, ainsi que les vaisseaux.

En résumé, les lésions presentées par la moelle épinière dans nos observations nous ont paru porter sur les cellules nerveuses, sur les vaisseaux et sur la névroglie; ces altérations, de nature irritative, sont bornées à la substance grise, surtout à sa partie antérieure. Ce sont des lésions analogues à celles de la myélite, mais de la myélite légère, à la fois parenchymateuse et interstitielle, déterminant dans les racines antérieures une atrophie inflammatoire (névrite parenchymateuse) des tubes nerveux correspondant aux cellules altérées; cette névrite se montre jusqu'à l'extrémité des nerfs émanés des racines antérieures, comme nous avons pu nous en assurer dans l'observation I : ce fait, du reste, n'a rien de spécial à l'affection qui nous occupe, on le retrouve dans toutes les myélites, aiguës ou chroniques, légères ou intenses, et il n'est que la conséquence forcée de la suppression de la fonction trophique, qu'exercent sur les racines motrices les cellules des cornes antérieures, fonction dont Waller a le premier démontré expérimentalement l'existence.

[1] Michaud, Lésions de la moelle et des nerfs dans le tétanos (in Archiv. de Phys. norm. et patholog., 1771-72.

Des faits que nous venons de rapporter, nous croyons dès à présent être en droit de conclure à l'existence constante de lésions des racines antérieures dans la paralysie diphthéritique. Cependant nous croyons devoir faire à ce sujet une légère réserve. Il peut arriver, bien que jusqu'à présent cela ne se soit guère rencontré, que la mort suive très-rapidement, de quelques heures, par exemple, l'apparition de la paralysie. Évidemment, dans un cas semblable, l'examen des racines, avec les moyens dont l'histologie actuelle dispose, ne donnera que des résultats négatifs ou douteux, car la perte de l'excito-motricité des tubes nerveux aura été de trop courte durée, pour que les lésions anatomiques qui caractérisent ce phénomène lorsqu'il a une certaine durée, à savoir fragmentation de la myéline, végétation du protoplasma et multiplication des noyaux, aient, pour ainsi dire, eu le temps de se produire. Comme on le sait, on peut, par l'expérimentation, suivre jour par jour les altérations du bout périphérique d'un nerf sectionné; la physiologie démontre que dès les premières heures qui suivent la section, l'excito-motricité de ce bout phériphérique diminue, pour être absolument éteinte environ 72 heures après (Longet). Cependant ce n'est guère que dans le courant du 4e jour que les altérations des tubes nerveux sont véritablement évidentes, c'est à ce moment surtout que l'altération anatomique ne laisse aucun doute dans l'esprit de l'observateur, en montrant nettement la fragmentation de la myéline et du cylindre-axe, produisant par irritation voisine la végétation du protoplasma et, plus tard, la multiplication des noyaux de chaque segment inter-annulaire; on conçoit facilement, d'après cela, comment des lésions très-légères des racines pourront échapper à l'observation, d'autant plus facilement que la loi ne permettant pas de pratiquer les autopsies avant 24 heures, la décomposition cadavérique est encore un élément d'inexactitude auquel ne sont pas soumises les recherches expérimentales.

Les mêmes réflexions peuvent s'appliquer aux lésions de la moelle; dans les circonstances supposées plus haut, la mort ayant lieu très-peu de temps après le début des accidents paralytiques, le microscope pourra ne faire reconnaître aucune espèce de lésion dans la substance grise, et cependant, il se sera déjà produit dans les éléments nerveux des modifications de nature probablement physico-chimique qui en ont altéré les propriétés, et, peut-être, certains cas de *paralysie ascendante aiguë*, dans lesquels la mort a lieu vers le 3e ou le 4e jour, ne sont-ils que des myélites diffuses ayant amené la mort d'une façon foudroyante, avant que les altérations des éléments nerveux soient assez avancés, pour être mises en évidence, par les moyens relativement grossiers dont nous disposons actuellement dans la technique histologique de la moelle épinière. Dans des cas semblables, l'examen à l'état frais des racines antérieures qui, à notre connaissance, n'a pas encore été pratiquée [1], éclairerait peut-être singulièrement ce point de la pathologie médullaire, de laquelle les maladies sans lésions tendent à disparaître de jour en jour.

Bien que les altérations de la substance grise de la moelle épinière (cellules et névroglie), que nous avons observées dans nos examens, soient des

[1] Dans un cas de paralysie ascendante aiguë, nous avons observé à la région cervicale des lésions évidentes de périnévrite et d'endonévrite d'une racine antérieure. Malheureusement, c'est après un séjour de 2 mois dans l'acide chromique que les racines ont été examinées, par conséquent dans des conditions peu favorables pour un examen très-précis, mais suffisantes cependant pour constater l'altération d'une façon très-nette. (Dejerine et Gœtz, Note sur un cas de paralysie aiguë, in Archiv. de phys. norm. et pathol. 1876.

altérations légères qui, dans quelques-uns des cas, auraient pu passer inaperçues si la lésion des racines antérieures ne nous eût mis sur la voie; bien que ces lésions médullaires soient beaucoup moins marquées que dans les inflammations communes, ordinaires, de la moelle, elles nous paraissent suffisantes cependant pour déterminer dans les racines antérieures la lésion dégénérative (névrite parenchymateuse) que nous y avons décrite. Nous croyons, en un mot, pouvoir conclure à l'existence dans la paralysie diphthéritique, d'une altération inflammatoire de la substance grise de la moelle épinière, altération dont il nous reste maintenant à rechercher la pathogénie.

Leyden [1] conclut d'un cas observé par lui, à l'existence dans les nerfs qui vont à la partie malade, d'une *neuritis migrans* (névrite ascendante), qui, partie de l'organe malade, remonterait jusqu'au bulbe, et déterminerait dans les centres nerveux des troubles amenant la paralysie.

L'hypothèse est ingénieuse, mais manque d'un contrôle anatomique suffisant.

La névrite ascendante, admise aujourd'hui en clinique, quoique les exemples absolument démonstratifs, avec un sérieux examen microscopique à l'appui, soient discutables, a été réalisée il y a déjà quelques années par la pathologie expérimentale.

Les expériences de Tissler, Frinberg, Klemm, Hayem, Vulpian, démontrent que le traumatisme, la cautérisation des nerfs périphériques, peuvent produire une myélite. Cette myélite se produit par une sorte de propagation inflammatoire partant du point lésé, et remontant avec le nerf jusque dans la substance médullaire, où elle détermine une inflammation véritable, tantôt localisée, tantôt généralisée. Voici comment se fait l'altération : le bout supérieur du nerf s'enflamme, la lésion remonte le long du nerf, gagne la moelle par les cornes postérieures, puis l'irritation se transmet à la substance grise et reste tantôt localisée, tantôt, et c'est ce qui a lieu le plus souvent, se généralise. L'irritation se transmettrait, suivant M. Hayem, par le tissu connectif des nerfs et par leurs tubes nerveux. M. Vulpian, qui a observé des faits analogues dans ses expériences, croit plutôt que l'inflammation se propage du bout central du nerf à la moelle épinière par les tubes nerveux, et que les altérations du tissu conjonctif des nerfs et de la moelle ne se montrent que consécutivement. M. Vulpian ajoute que l'on a observé, chez l'homme, quelques faits analogues, mais ils sont exceptionnels. On peut désigner ces faits, dit-il, sous le nom de myélites par irritation des nerfs périphériques [2].

Les faits que nous rapportons dans ce travail ne nous paraissent pas pouvoir être interprétés de cette façon. Les paralysies diphthéritiques se montrant presque toujours au moment de la convalescence, parfois plusieurs semaines après la disparition des fausses membranes, lorsque toute cause d'irritation périphérique a disparu, ne peuvent recevoir une telle interprétation.

Cette origine périphérique, admise par Leyden pour la maladie qui nous occupe, est soutenue également par Fridreich pour l'atrophie musculaire progressive [3]. Dans un long mémoire, comprenant des faits cliniques d'atrophie musculaire assez dissemblables entre eux, cet auteur cherche à établir l'origine périphérique de la maladie décrite par Aran et Duchenne ;

[1] Loco citato, p. 109.
[2] Vulpian, loco citato, p. 156.
[3] Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie, über wahre und falsche Muskelhypertrophie, Berlin, 1874 (analysé in Revue des sciences médicales, 1873).

pour lui, cette maladie ne serait autre chose qu'une myosite chronique, amenant par propagation de l'inflammation une névrite des nerfs intra-musculaires, et consécutivement une névrite des troncs nerveux. Quant aux lésions de la substance grise qui, pour Fridreich, seraient loin d'être constantes, elles seraient produites, lorsqu'elles existent, par la propagation de la névrite ascendante aux cellules des cornes antérieures de la moelle.

Comme on le voit, sauf pour ce qui a trait à la rapidité du processus, la théorie de Leyden et celle de Fridreich sont absolument semblables, pour eux l'affection est primitivement périphérique et ce n'est que plus tard qu'elle remonte du côté des centres nerveux.

Ce n'est point ici le lieu de discuter une question, d'ailleurs depuis longtemps résolue pour l'école de Paris, à savoir la subordination des troubles de la motilité et de la sensibilité, comme des troubles trophiques et calorifiques à des altérations primitives de certaines parties de la moelle épinière, c'est là un point de la pathologie qui a été suffisamment élucidé par les travaux de l'École de la Salpêtrière, pour nous dispenser d'entrer dans de plus longs développements à cet égard; nous nous demandons seulement, comment, avec la théorie de la névrite périphérique ascendante, on peut expliquer la marche clinique de certaines atrophies musculaires, de la paralysie infantile, par exemple.

Ce n'est pas que nous rejetions, *à priori*, l'existence d'atrophies musculaires liées à des névrites chroniques, et dans lesquelles la moelle épiniére ne présente pas d'altérations nettement appréciables, il existe un petit nombre de ces cas, fort incomplets du reste, au point de vue de l'examen histologique, mais les conclusions qu'on en a tirées nous paraissent erronées: ces faits, lorsqu'on leur en adjoindra de semblables, mais avec un examen anatomique plus précis, ne prouveront qu'une chose, c'est qu'il existe des atrophies musculaires de cause périphérique; mais vouloir partir de ces cas pour rejeter l'origine médullaire de l'atrophie musculaire progressive, c'est se placer en dehors de la saine interprétation des faits.

Du reste, si l'on admettait cette explication pour les paralysies diphthéritiques, il n'y aurait pas de raison pour ne pas accorder une origine périphérique à la myélite en général. Or, jusqu'ici, c'est toujours le contraire que l'on a observé, c'est-à-dire que les lésions des nerfs périphériques sont subordonnées à l'altération médullaire, l'anatomie pathologique et l'expérimentation le démontrent. Enfin, pour que cette théorie fût applicable aux cas que nous publions, il faudrait que l'on pût constater nettement une névrite ascendante, comme dans certaines des expériences citées plus haut. dans lesquelles la lésion inflammatoire gagnait la moelle épinière au niveau des cornes postérieures, par l'intermédiaire des racines postérieures, or, dans aucun de nos examens, les racines postérieures ne nous ont présenté d'altérations appréciables, nous ne pouvons donc admettre l'origine périphérique de la paralysie diphthéritique, car elle manque d'une base anatomique sérieusement démontrée : nous croyons, jusqu'à preuve du contraire, que c'est une affection d'origine primitivement centrale, dont il nous reste maintenant à rechercher les causes.

Nous ne mentionnons que pour mémoire l'opinion de Letzerich, sur la nature des accidents paralytiques de la diphthérie. On sait que pour cet histologiste, ils ne seraient que la conséquence d'une irritation produite dans le cerveau et la moelle par la présence de mycrophytes, qu'il considére comme le véritable agent de contage de la diphthérie; comme dans aucun de nos examens, nous n'avons pu constater la moindre trace de ces organismes inférieurs, nous croyons devoir considérer au moins comme trés-douteuses les idées émises par cet auteur sur la genèse de cette affection.

Nous croyons avoir démontré, dans le courant de ce travail, que les paralysies qui se montrent pendant la convalescence de la diphthérie, relèvent d'une altération inflammatoire de la moelle; il nous reste maintenant à rechercher si cette lésion médullaire est spéciale à la diphthérie ou si cette affection lui imprime un cachet particulier. En d'autres termes, existe-t-il, à proprement parler, une paralysie diphthéritique?

Trousseau, Maingault, G. Sée ont soutenu la spécificité de cette affection : pour ces auteurs, le virus diphthéritique imprime à ces paralysies des symptômes et une marche propres, qui en font une affection à part. Cette opinion a été combattue par Gubler, qui regarde la paralysie diphthéritique comme une complication de la convalescence de la diphthérie, et qui assimile ces paralysies à celles qui se voient dans la convalescence d'autres maladies aiguës. Dans tous ces cas, les paralysies ne seraient que les conséquences d'un certain degré de déchéance organique, ce seraient des paralysies *asthéniques*.

Pour que la théorie de la spécificité fût soutenable, il faudrait que les troubles présentés par le système nerveux dans la diphthérie eussent quelque chose de spécial qui, en clinique, permissent de remonter à la cause première, à l'étiologie de la maladie. Or, en est-il ainsi? nous ne le croyons pas.

Les phénomènes observés du côté de la motilité et de la sensibilité, les troubles observés du côté des muscles de l'œil, du côté des sphincters, du côté du cœur, peuvent se rencontrer et se rencontrent souvent dans les inflammations de la moelle, relevant d'une cause commune, le froid, par exemple.

Dans la variole (Westphal, Vulpian), dans la fièvre typhoïde (Vulpian), on observe, soit à la période d'état, soit à la période de déclin, des troubles de la motilité et de la sensibilité parfois très-marqués, indiquant que la moelle épinière subit un commencement d'altération; le plus souvent ces altérations sont légères, et les symptômes auxquels elles donnent lieu disparaissent assez vite avec le retour à la santé, mais elles peuvent être parfois plus prononcées, persister après la guérison de la maladie, et amener à leur suite des atrophies musculaires et des troubles de la sensibilité permanents [1].

Dans la paralysie diphthéritique, si, lorsque la terminaison est heureuse, la guérison complète des accidents paralytiques est fréquente, il ne faut pas oublier que l'affection peut passer à l'état chronique et déterminer des atrophies musculaires quelquefois très-marquées, persistant pendant longtemps et déterminant des déformations des membres, ainsi qu'il en a été rapporté quelques exemples [2].

Enfin, nous ne voyons pas trop comment on peut expliquer, avec la théorie de la spécificité, les cas, rares il est vrai, mais parfaitement authentiques, de paralysies plus ou moins généralisées, consécutives à une angine simple ou de nature herpétique, mais nullement diphthéritique. Si la paralysie ne dépassait pas le voile du palais et le pharynx, on pourrait l'expliquer par l'altération des muscles sous-jacents à la muqueuse enflammée, et c'est là très-probablement comment les choses se passent d'habitude, mais la généralisation de cette paralysie, qui ne diffère en rien d'une paralysie consécutive à la diphthérie, est d'une interprétation très-difficile et même impossible pour les partisans de cette théorie.

On a beau parler de *diphthérie* sans *diphthérie*, pour employer l'expres-

[1] A. Vulpian, loco citato, p. 163.
[2] Sanné, loco citato, p. 165.

sion consacrée, de *diphthérie fruste;* on a beau invoquer la constitution médicale régnante, la présence d'une épidémie de diphthérie, il n'en est pas moins vrai que la caractéristique de cette maladie, c'est-à-dire la fausse membrane, fait défaut dans ces cas-là, et qu'on ne peut, en raisonnant scientifiquement, les faire rentrer dans la diphthérie, à moins de méconnaître les règles élémentaires de l'observation clinique.

Si les symptômes cliniques de l'affection qui nous occupe ne nous paraissent pas, à notre avis du moins, favorables à la théorie de la spécificité, voyons si cette dernière trouve une confirmation dans l'anatomie pathologique. La réponse est facile, et nous ne nous étendrons pas davantage sur ce point de la question; les lésions que nous avons constatées dans la moelle et les racines antérieures sont celles de l'irritation simple, commune, telle qu'on l'observe dans la myélite en général, c'est une inflammation légère, du moins dans les cas que nous avons observés; cette inflammation est à la fois parenchymateuse et interstitielle, c'est-à-dire portant sur les éléments nerveux et la névroglie, n'empruntant aucun caractère particulier à la maladie à la suite de laquelle elle a pris naissance; par conséquent, nous ne croyons pas que l'on soit autorisé à regarder ces altérations, survenant chez un sujet atteint antérieurement de diphthérie, comme relevant de cette dernière affection, et comme constituant une maladie particulière; pour que cela fût ainsi, il faudrait qu'il y eût dans la marche clinique de l'affection, et dans les lésions constatées après la mort, des particularités spéciales permettant d'en faire un groupe nosologique à part, or, c'est ce que les recherches que nous venons d'exposer sont loin de démontrer.

Les recherches exposées dans ce travail nous amènent aux conclusions suivantes :

1° Il existe dans les paralysies consécutives à la diphthérie une lésion des racines antérieures, cette lésion, analogue à celle que l'on observe dans le bout périphérique d'un nerf sectionné, est de nature inflammatoire (névrite parenchymateuse).

2° Cette lésion est *constante*, nous l'avons toujours rencontrée dans nos examens.

3° L'altération des racines antérieures a toujours été, dans tous nos examens, rigoureusement correspondante aux phénomènes paralytiques observés pendant la vie. Dans les cas où la paralysie était bornée aux membres supérieurs, l'altération des racines ne s'observait plus à partir des premières paires dorsales.

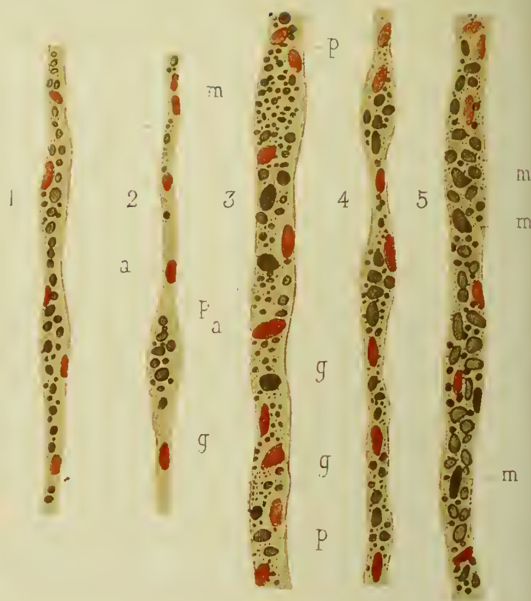
4° Le degré de l'altération des racines a toujours été en raison directe de la durée de la paralysie. Plus cette dernière avait duré longtemps, plus les tubes nerveux étaient altérés.

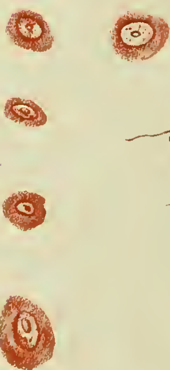
5° Les racines postérieures ne nous ont jamais présenté de lésions manifestes.

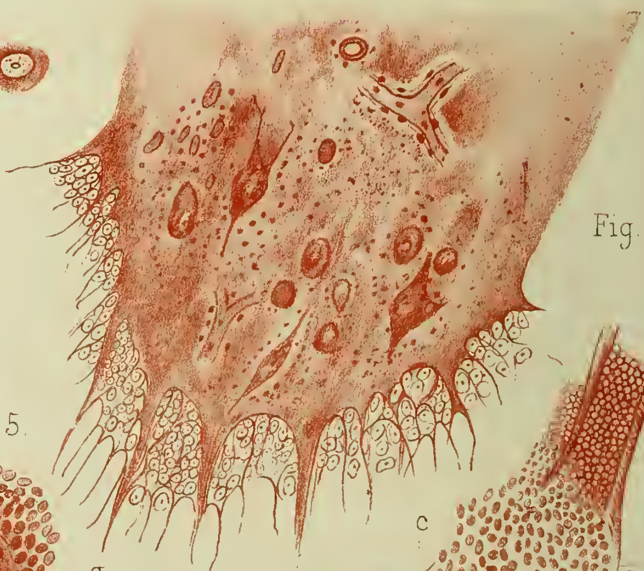
6° L'examen de la moelle épinière paraît démontrer que cette altération des racines est secondaire, et qu'elle est consécutive à une altération médullaire.

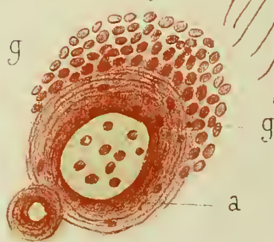
7° Cette altération médullaire est de nature probablement inflammatoire, elle siége dans la substance grise de la moelle épinière sans affecter la substance blanche. Cette altération est légère (du moins dans les cas que nous avons observés), elle n'a pas de localisation appréciable dans aucun des groupes cellulaires de la substance grise; elle paraît être à la fois interstitielle et parenchymateuse. On peut désigner cette alté-

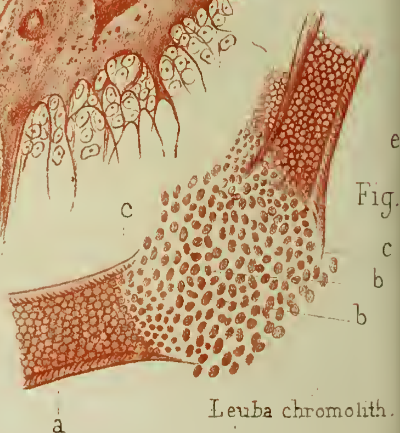












J. Dejerine ad nat. del.

Leuba chromolith.

G. Masson Editeur à Paris.

Imp. Becquet.

ration, sous le nom de téphro-myélite légère, par opposition aux formes ordinaires de la téphro-myélite ;

8° Nous n'avons jamais rencontré, dans nos recherches, les champignons décrits par certains auteurs comme la cause de la paralysie diphthéritique.

9° La doctrine de la spécificité de la paralysie diphthéritique nous semble infirmée, non-seulement par l'observation clinique, mais encore par l'étude des lésions que nous venons de décrire.

EXPLICATION DES FIGURES DE LA PLANCHE

Fig. 1 (1, 2, 3, 4, 5). Tubes nerveux des racines antérieures de la moelle épinière dans la paralysie diphthéritique. Ces tubes présentent, à différents degrés, les lésions de la *névrite parenchymateuse*.

a. a. Noyaux de la gaîne de Schwann augmentés de nombre.

g. g. Gaîne de Schwann revenue sur elle-même sur quelques-uns des tubes.

m. m. m. m'. Myéline réunie en petites boules par suite de l'altération du tube nerveux. En *m'* la myéline est réduite en gouttelettes.

p. p. Protoplasma du tube nerveux, augmenté de volume et remplissant la gaîne de Schwann, dans l'intervalle des boules de myéline.

En 1 et 2 tubes nerveux de petit diamètre (même altération).

Dans aucun de ces tubes altérés on n'aperçoit le moindre vestige de cylindre-axe (Grossissement 400 d).

Fig. 2. Coupe de la moelle épinière à la région cervicale (Obs. I). La figure représente une partie d'une corne antérieure (Grossissement 120 d).

Les noyaux de la névroglie sont plus nombreux qu'à l'état normal.

Fig. 3. Capillaire des racines antérieures dont les parois contiennent de fines granulations graisseuses, colorées en noir par l'acide osmique.

Fig. 4. Cellules des cornes antérieures en voie d'altération (Obs. I).

Fig. 5. Coupe d'un vaisseau de la substance grise de la moelle épinière (Obs. IV).

a. Paroi du vaisseau.

b. b. Amas de globules blancs autour du vaisseau.

Fig. 6. Foyer hémorrhagique de la substance grise. (Obs. IV).

a. a. Parois du vaisseau rompues en *c. c.*

b. b. Amas de globules blancs extravasés.

M. Prevost demande si les lésions observées sont en rapport avec les faits cliniques. Il s'agirait de savoir si la lésion médullaire produit des paralysies aux endroits périphériques correspondants à la lésion.

M. Dejerine répond qu'il a pu constater dans un des cas observés, que la paralysie était limitée aux membres supérieurs ; les lésions médullaires n'existaient que dans les points correspondant au siége de la paralysie.

M. Schiff n'a pas pu par des expériences reconnaître si la lésion de la moelle produirait à sa suite des lésions des nerfs. Il a fait des expériences il y a un jour, et invite les membres de la section à venir examiner les animaux opérés. Quant aux noyaux de la névroglie, l'orateur ne les croit pas augmentés, dans la névrite, mais seulement rendus visibles par la maladie des nerfs.

M. Tripier présente de nouveau le chien, auquel il a injecté g. 0,05

de morphine. L'affaiblissement du côté gauche est devenu beaucoup plus manifeste.

La discussion est ouverte sur le travail de M. Tripier.

M. Beaunis demande à l'orateur de préciser la portion de gyrus soumise à l'expérience.

M. Tripier répond qu'il a extirpé sur une étendue de 8 $^1/_2$ centimètres la substance corticale en donnant à la plaie une profondeur de 8^{mm}.

M. Schiff assure que sur 230 expériences il n'a observé que 2 fois cette altération des mouvements désignée par M. Tripier sous le nom de paralysie. Il admet avec M. Tripier que les troubles sont durables ; s'ils ne le sont pas dans quelques cas c'est qu'on n'a pas enlevé toute la substance, c'est la sensibilité et non le mouvement qui est modifié. Pour M. Schiff, le tonus musculaire ne serait de même qu'une excitation de la sensibilité réveillant la contraction. Ces faits s'appuient sur des expériences. La force musculaire est conservée, la sensibilité seule est lésée. Après l'extirpation des corps striés, la propulsion donnée à l'animal par la contraction musculaire ne se trouvant plus enrayée par l'irritation partant des réflexes, la pondération disparaît et l'animal court avec une vitesse croissante, genre de locomotion inverse de celui qu'emploie un animal en fuite. Les sens supérieurs arrêtent cette propulsion, s'ils sont lésés l'équilibre est troublé. Si après la section des racines postérieures, il y a changement dans les mouvements, ce changement se trouve dans le sens de l'augmentation de ces derniers. On s'en convainc dans l'ataxie locomotrice de l'homme, où souvent les mouvements de la marche sont plus énergiques. Ces paralysies, en résumé, sont de nature toute réflexe.

M. Broadbent a observé chez l'homme un cas d'ataxie locomotrice particulier où la sensibilité tactile, lésée en moins selon M. Schiff, était supprimée ainsi que la sensation de douleur et de chaleur.

L'orateur ne diffère pas autant dans ses vues de M. Schiff qu'on pourrait le croire à première vue et voici pourquoi : Les centres moteurs cérébraux, le corps strié ne font que transmettre l'impulsion aux centres exécutifs si l'on peut s'exprimer ainsi.

M. Beaunis pense qu'on a fait trop souvent dans toutes ces recherches une confusion entre la sensibilité tactile et la sensibilité musculaire. Avec une force musculaire conservée il peut y avoir sensibilité musculaire amoindrie. Le dynamomètre employé pour s'assurer de la conservation de la force musculaire ne peut permettre d'affirmer qu'il y a trouble dans la fonction musculaire envisagée dans son entier. Les résultats sont variables quand on extirpe les centres moteurs. La sensibilité tactile est-elle modifiée dans tous ces cas ?

M. Schiff répond que les résultats sont divers chez l'homme et chez l'animal. A mesure que l'on monte l'échelle animale, les centres du mouvement sont placés plus haut dans le système cérébro-spinal. Il est possible que chez l'homme la substance cérébrale corticale joue un rôle.

M. Tripier maintient que les troubles moteurs sont constants. Il y a une manière de se comporter différente des deux membres gauches chez l'animal en expérience. L'animal lance il est vrai parfois sa patte antérieure en avant dans la marche, mais il traîne la postérieure. Les muscles auxiliaires dans la patte antérieure ne suppléeraient-ils pas aux muscles paralysés ? En outre il y a des cas de paralysie de la sensibilité, sans aucune paralysie musculaire, dans l'hémianesthésie hystérique, par exemple, il n'y a alors que la notion de situation du membre qui soit perdue, et non son mouvement.

M. Schiff dit que la question de l'hémianesthésie est loin d'être élucidée.

La séance est levée.

Le secrétaire :
E. Vogt.

SÉANCE DU 12 SEPTEMBRE

Présidence de M. Schiff.

Le procès-verbal est lu et adopté.

M. Boéchat fait la communication suivante :

ANOMALIE SYMÉTRIQUE HÉRÉDITAIRE DES DEUX MAINS

Par M. le Dr BOÉCHAT (de Fribourg), ancien interne des hôpitaux de Paris.

La question de l'hérédité des formes corporelles paraît aujourd'hui suffisamment démontrée. On admet actuellement que, non-seulement chez l'homme, mais aussi chez les animaux, des particularités innées ou acquises peuvent se transmettre à travers plusieurs générations. Les médecins, et même les gens du monde savent quelle persistance certaines particularités physiques mettent à passer, dans des familles nombreuses, d'une génération à l'autre. Cette succession ne s'observe pas seulement dans les formes extérieures plus ou moins accentuées, mais aussi dans les déviations du type normal, dans les difformités. Les maladies nous montrent aussi trop souvent

des exemples frappants d'hérédité. Aussi Littré et Robin[1] ont-ils dit avec raison que l'hérédité dans les maladies n'est qu'un cas particulier de l'hérédité générale.

Parmi les parties du corps humain qui sont le plus sujettes à subir ainsi des déviations accidentelles et à les transmettre par voie héréditaire, on peut citer en première ligne les mains.

Les anomalies que présentent les mains, ainsi que leur transmission héréditaire, ont été souvent décrites, et il existe dans la science un nombre considérable d'observations sur ce sujet. Ces observations ont été collectées et comparées et on a pu en déduire certaines données générales : ce qui permet, dans un cas particulier, de reconnaître immédiatement à quelle forme celui-ci appartient. On a de plus observé que ces déformations ont de la tendance à être symétriques, c'est-à-dire à occuper les deux mains à la fois.

Nous avons eu l'occasion d'observer une nombreuse famille dont plusieurs membres ont présenté des déformations qui paraissent s'éloigner sensiblement de toutes les formes qui ont été décrites jusqu'à présent.

La principale de ces anomalies consiste, aux deux mains, dans l'allongement de l'annulaire qui, tout en ne présentant que trois phalanges comme à l'état normal, dépasse en longueur tous les autres doigts, même le médius. Il en résulte que le doigt le plus long de la main n'est plus le troisième, le médius, mais le quatrième, l'annulaire. L'axe de la main paraît ainsi déplacé.

Dans une autre variété, on trouve deux à trois doigts qui ont la même longueur, ainsi l'index, le médius et l'annulaire. Fréquemment, il y a comme une sorte d'exostose, principalement de la première phalange du médius et parfois ankylose de l'une des articulations de la phalange avec la phalangine. On rencontre aussi, accompagnant l'une ou l'autre de ces déviations, la clinodactylie. Toutes ces anomalies sont, bien entendu, congénitales. Nous allons essayer de les décrire, en suivant l'ordre généalogique.

Jacques-Joseph B. était agriculteur dans un village du canton de Vaud. Il est mort vers 1813, à l'âge de 45 ans. Au dire de son petit-fils Martin B., actuellement âgé de 54 ans, qui l'a parfaitement connu, il présentait l'anomalie caractéristique, avec l'allongement des deux annulaires. Martin B. avait déjà été frappé de ce fait dans son enfance.

Jacques-Joseph B. avait deux frères, au sujet desquels les renseignements ne sont pas précis.

L'un d'eux a eu trois enfants : un garçon, Jacques B., qui n'offrait rien d'anormal, et deux sœurs qui toutes les deux possédaient l'allongement de l'annulaire aux deux mains. L'une mariée dans un autre canton n'a pas eu d'enfants, l'autre est morte célibataire.

Le troisième des frères B. a eu deux garçons. L'un d'eux est mort célibataire ; le second, Simon B., est mort à l'âge de 65 ans, en 1873. Tous deux avaient aussi la difformité des mains. Le dernier, Simon, a laissé une fille qui habite Marseille et qui présente la même anomalie.

Jacques-Joseph B. a eu 8 enfants, 5 garçons et 3 filles ; Jean, Alexis, Jacques, François, Marianne, Françoise, Marie et Etienne. Ces derniers ont eu eux-mêmes un grand nombre d'enfants et de petits-enfants, au point que cette seule famille comprend près de la moitié du village. Nous ne voulons pas détailler toute la généalogie des sept premiers et parler de leurs descendants, d'autant plus que, d'après les renseignements obtenus par nous, il

[1] Littré et Robin, Dictionnaire de médecine. Paris 1873, p. 720.

ne paraît pas y avoir eu d'anomalies chez leurs enfants et petits-enfants. Nous voulons nous contenter de donner, en détail, la liste des enfants de l'un d'eux, Etienne B., car c'est chez un certain nombre d'entre eux que nous avons observé les curieuses anomalies signalées au début de ce travail.

Etienne B. était agriculteur. Il est mort à l'âge de 84 ans. Pas plus que sa femme, il n'a présenté d'anomalies des mains. Il a laissé 11 enfants. Dans le tableau qui suit, nous procéderons par ordre d'âge :

1. Constance B., actuellement âgée de 60 ans, est l'aînée. Elle est célibataire et possède aux deux mains des difformités qu'elle cache soigneusement à tous.

2. Constantin B., âgé de 58 ans, est un homme fort et robuste qui n'offre aucune anomalie ou difformité des mains.

Il a 4 enfants : deux garçons, Antoine (34 ans), Louis (33 ans), et deux filles, Elisa (30 ans) et Hélène (28 ans). Chez ces derniers, pas plus que chez leurs propres enfants, on n'observe aucune anomalie.

3. Théophile B. a actuellement 57 ans. Il n'a qu'un seul enfant, Louis, âgé de 14 ans, dont les mains sont normales.

4. Martin B. est âgé de 54 ans. C'est un robuste fermier, dont le corps, accoutumé à toutes les intempéries des saisons, a résisté énergiquement aux maladies. Il ne se souvient pas d'avoir fait de maladie grave.

Sa femme est en bonne santé et n'offre aucune difformité.

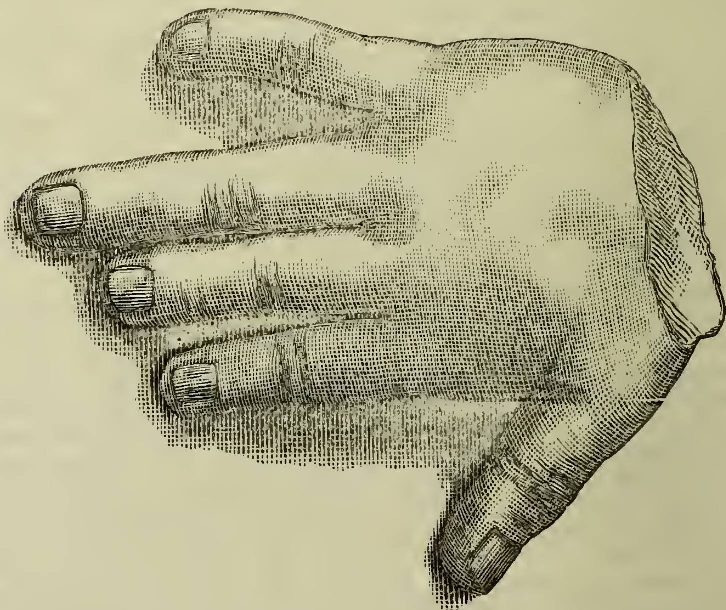
Martin B. présente d'une manière remarquable l'anomalie caractéristique de sa famille. Aux deux mains, l'annulaire est plus long que le médius. Les deux médius ne peuvent s'étendre complétement ; ils restent, dans le repos, légèrement fléchis. L'articulation phalango-phalanginienne offre à ce même doigt un certain degré d'ankylose, aux deux mains, plus marqué à droite qu'à gauche. Les deux annulaires par contre sont bien mobiles. Ils peuvent facilement, dans la flexion, s'appuyer sur la face palmaire de la main, tandis que les médius n'y arrivent que difficilement et avec effort. Martin B. nous fait observer que son doigt annulaire droit présente un remarquable degré de force. Il a eu souvent l'occasion d'en faire la remarque. Martin B. a eu 4 enfants : une fille morte à l'âge de 7 ans, à la suite de convulsions épileptiformes qui se sont montrées peu après la naissance et qui se sont succédées à intervalles irréguliers, jusqu'au moment de la mort. Une autre fille est âgée maintenant de 10 ans, un petit garçon de 5 ans, tous deux sont en bonne santé. Il est à remarquer que ces trois enfants n'ont présenté aucune trace de la singularité héréditaire de la famille. Une seule petite fille, actuellement âgée de 7 ans, en bonne santé et douée d'une vive intelligence nous offre d'une manière frappante l'anomalie caractéristique. Le pouce est normal à chaque main ; l'index atteint presque la longueur de l'annulaire, il n'est pas ankylosé. L'articulation phalango-phalanginienne du médius est peu mobile. Ce doigt est plus court que l'index et que l'annulaire ; il est dévié vers le côté externe de la main. L'os de la première phalange est volumineux surtout à gauche. L'annulaire est le plus long des doigts. A gauche, il dépasse d'une façon marquée l'index et le médius, mais il est plus court qu'à droite. Les articulations sont bien mobiles. Le petit doigt, normal du reste, est un peu incliné en dedans, vers son extrémité.

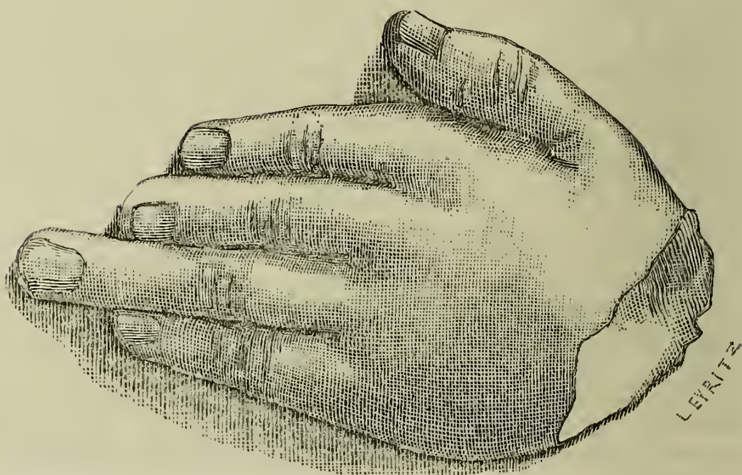
5. Louise B., 53 ans, célibataire, n'offre aucune anomalie.

6. Adèle A...., née B. (51 ans) présente une disposition des deux mains absolument semblable à celle de son frère Martin. Elle n'a eu qu'un seul fils, Alexandre, âgé de 26 ans, actuellement à Paris, qui nous présente des déformations analogues à celles qui nous décrirons plus loin chez Auguste, fils de Joséphine.

7. Victorine A., née B. (50 ans) a 3 garçons et 2 filles ; Auguste (16 ans), Louis (12 ans), Charles (9 ans), Marie (20 ans), Joséphine (17 ans). Ni elle, ni ses enfants ne présentent d'anomalie.

8. Alexandre B., mort d'obstruction intestinale, aurait actuellement 48 ans. Il présentait d'une manière aussi remarquable que son frère Martin l'anomalie symétrique de sa famille.





Il a eu d'une première femme, bien conformée et qui n'était pas sa parente, trois enfants : Victor, Denis et Auguste (9 ans). Ces deux derniers sont affectés d'une difformité semblable à celle de leur père.

D'une deuxième femme, Alexandre B. a eu deux enfants. L'un, Jules B., âgé de 4 ans, est un enfant très-vif, peu développé, qui prononce, avec difficulté, quelques mots d'une manière indistincte. Il a présenté des convulsions épileptiformes excessivement fréquentes (jusqu'à 7 accès par jour en dernier lieu) qui ont cédé à l'emploi du bromure de potassium. Les mains, qui ont une forme assez agréable, offrent d'une manière frappante l'allongement de l'annulaire qui est du reste parfaitement mobile dans ses articulations, et bien conformé (Voir la figure). Le médius montre une sorte d'exostose de la première phalange. Les articulations sont toutes bien mobiles. L'index, normal du reste, a un peu de déformation au niveau de la première phalange. Le pouce est normal. L'extrémité du petit doigt s'incurve légérement vers le centre de la main. Ces caractères se retrouvent dans les deux mains.

Un deuxiéme enfant est mort d'entérite aiguë à 3 mois. Au dire de sa mère, ses mains présentaient le même aspect que celles de son frère.

Alexandre B. a eu un enfant illégitime avec une domestique. Cet enfant offrait dans ses mains, la disposition de celles des deux précédents.

Ce fait a suffi, du reste, dans l'opinion publique du village, pour attribuer cette paternité à son auteur, malgré des dénégations absolues.

9. François B. (47 ans). Ses enfants, Denis (14 ans), Emile (12 ans), Auguste (9 ans), pas plus que lui-même, n'offrent rien de particulier à signaler.

10. Joseph B., 40 ans, sans enfants. Pas d'anomalies.

11. Joséphine B., née B., âgée de 37 ans. est du reste bien constituée. Ses mains présentent les caractères suivants : dans leur aspect général, elles paraissent un peu plus courtes qu'à l'état normal. A gauche, l'index, le médius et l'annulaire, dont la forme extérieure est à peu près normale, atteignent sensiblement la même longueur. Il existe une ankylose de l'articulatien phalango-phalanginienne du médius, qui est lui-même un peu fléchi en dedans. Le pouce et le petit doigt n'offrent pas d'anomalies. A droite, on retrouve la même disposition, sauf que le médius a été un peu rétracté dans la flexion à la suite d'un accident. Joséphine B. a six enfants : Marie (17 ans), Etienne (13 ans), Gustave (11 ans). Ces trois premiers enfants sont bien constitués. Les derniers présentent tous trois des difformités aux mains. Ce sont : Auguste, âgé de 9 ans, jeune garçon fort et robuste. Chez lui, les mains sont aussi larges que longues. On observe une déviation générale mais légère des cinq doigts. A gauche, l'index est un peu plus court qu'à droite. La déviation latérale est ici plus marquée qu'aux autres doigts. Il y a de l'exostose aussi bien à droite qu'à gauche, dans la phalange du médius, et l'articulation phalango-phalanginienne de celui-ci est incomplétement ankylosée. L'annulaire gauche dépasse légèrement le médius, tandis qu'à droite, ces deux doigts sont égaux.

Louise (6 ans et demi), a les mains moins larges que longues, mais cependant plus larges qu'à l'état normal. Aux deux mains, le pouce est clinodactyle et sa courbure est dirigée vers l'extérieur. L'articulation phalango-phalanginienne de l'index est ankylosée, la phalange du médius est trés-courte avec ankylose presque compléte de l'articulation phalango-phalanginienne. L'annulaire, plus long que le médius, dépasse tous les autres doigts et reproduit la déformation si caractéristique d'un grand nombre de membres de cette famille; en outre il présente une ankylose incomplète de l'articulation phalango-phalanginienne. Le petit doigt est légérement courbé

en dedans. Angèle (3 ans et demi), enfant bien portante, a les mains aussi larges que longues, et les doigts en général arqués. Aux deux mains le pouce est normal, l'index offre une ankylose de la phalange avec la phalangine, le médius est un peu arqué latéralement, sans ankylose, légèrement plus long que l'annulaire : celui-ci, arqué en dedans, est plus long qu'à l'état normal, mais un peu plus court que le médius, avec ankylose phalango-phalanginienne : le petit doigt, aussi arqué en dedans, est aussi long que les autres doigts.

Telle est, en un court résumé, l'histoire de l'anomalie que présente cette famille, anomalie d'autant plus remarquable qu'on la rencontre le plus souvent chez des sujets jouissant d'une bonne santé.

Le fait qui domine est l'allongement, aux deux mains à la fois, de l'annulaire qui conserve en même temps ses proportions normales. Un deuxième fait intéressant est le raccourcissement de la main chez quelques-uns de nos sujets chez lesquels les diamètres longitudinal et transversal deviennent égaux. Quand l'annulaire ne s'allonge pas, il peut arriver que trois des doigts, habituellement inégaux, aient exactement la même longueur, ainsi l'index, le médius et l'annulaire. Parmi les autres anomalies, nous trouvons la clinodactylie, ainsi pour le pouce des deux mains de la petite Louise B. (fille de Joséphine). Parfois aussi il se produit de vraies lésions osseuses, comme l'ankylose et l'exostose.

Tous les auteurs qui ont traité ce sujet signalent comme un des faits les plus remarquables, l'hérédité des anomalies des mains. L'un des premiers qui ait cherché à donner une classification de ces anomalies est J. Geoffroy-St-Hilaire [1]. Parmi les auteurs qui ont écrit sur le même sujet, nous pourrions citer A. Förster [2], Friedinger (de Vienne) [3], Bérigny [4], Annandale [5], Fort [6], Polaillon, Duval et Ledentu [7], et plus récemment Mirabel [8]. Dans tous les auteurs que nous avons consultés, nous n'avons trouvé aucun fait qui se rapproche de celui que nous nous venons de décrire.

M. Fort a publié sur les anomalies des doigts une longue thèse pour le concours d'agrégation. Dans ce travail il établit sept classes bien distinctes qui comprennent : 1° les doigts surnuméraires ; 2° les doigts absents ; 3° les doigts courts ; 4° les doigts longs ; 5° les doigts déviés ; 6° les doigts adhérents ; 7° les doigts hypertrophiés. Une seule espèce pourrait avoir quelque analogie avec le fait que nous venons de décrire : ce sont les doigts longs.

Mais M. Fort comprend sous ce mot (macrodactylie) tous les vices de conformation caractérisés par l'augmentation du nombre des phalanges d'un ou de plusieurs doigts. Il n'en a trouvé dans la littérature médicale que deux exemples : l'un dû à Colombus, qui paraît avoir vu un sujet portant quatre phalanges sur un doigt ; l'autre présenté à l'Académie de médecine par Paul Dubois, en 1826. Dans ce dernier cas, il s'agissait d'un enfant ayant présenté six doigts à chaque main avec syndactylie. Le pouce avait trois phalanges et une longueur égale à celle des autres doigts. Il suffit de citer les faits publiés par M. Fort pour démontrer qu'ils n'ont aucune analogie

[1] J. Geoffroy Saint-Hilaire, Traité de tératologie. Paris 1832.
[2] A. Förster, Die Missbildungen des Menschen. Iéna 1861.
[3] Friedinger, Wiener Wochenblatt et Med. Times and Gazette, 1861, p. 250.
[4] Bérigny, Gazette médicale, 1863, p. 745.
[5] Annandale (d'Édimbourg), The Malformations, Diseases and Injuries of the Fingers and Toes. London 1865.
[6] J.-A. Fort, Des Difformités congénitales et acquises des doigts. Paris 1869, p. 10.
[7] Articles des nouveaux Dictionnaires de Dubouche et de Jaccoud.
[8] Mirabel, Thèse de Paris. 1873.

avec le nôtre, car, chez les sujets de notre observation, le nombre des phalanges a toujours été normal.

Nous pouvons donc conclure que si l'anomalie que nous venons de décrire l'a déjà été, elle est tout au moins exceptionnelle. Il y a donc lieu d'ajouter une nouvelle espèce d'anomalie à celles qui sont déjà connues pour les mains.

Il resterait encore à rechercher quelle peut avoir été la cause accidentelle qui a été le point de départ de cette anomalie. Ici, nous entrons dans le domaine de l'hypothèse. On ne pourrait que répéter ce qui a été écrit sur l'origine des autres anomalies de la main.

M. Boéchat offre au musée d'anatomie pathologique de Genève les moules en plâtre qu'il a présentés.

M. C. Vogt trouve le cas fort intéressant. Ici l'annulaire est très-allongé, mais on saît, par les œuvres laissées par les artistes, que le quatrième doigt diffère chez les hommes pour sa longueur. Chez certaines personnes l'annulaire et l'indicateur peuvent être plus longs que les autres doigts, chez d'autres on trouve un indicateur plus long que le médius, mais normalement c'est le médius qui doit être le plus long. Ici c'est donc le 4e doigt qui l'emporte; mais chez un lémurien, le *loris grêle* (M. Vogt en présente un exemplaire), on rencontre aussi cette conformation. On pourrait donc considérer cette déformation comme un fait d'atavisme qui tendrait à prouver que la ligne de genèse de l'homme passe par les lémuriens. Cette thèse défendue par Hæckel, a été combattue parce que les lémuriens ont, par leur embryon, leurs dents, leur placenta, plus d'analogie avec les pachydermes qu'avec les singes, ainsi que le montre la paléontologie.

M. Schiff dit que cette dernière manière de voir n'est pas une raison bien absolue et qu'il fera au prochain congrès une communication à ce sujet.

M. Laskowski fait la communication suivante :

PROCÉDÉ DE CONSERVATION DES CADAVRES

ET DES PRÉPARATIONS ANATOMIQUES

Par M. le Dr LASKOWSKI, professeur d'anatomie à l'Uuniversité de Genève.

Messieurs,

Rien n'est plus beau que le spectacle que nous offre la science, qui, ne connaissant ni les frontières politiques des nations, ni les différences des langages et des coutumes, convoque de temps à autre les membres disséminés de la même famille scientifique dans les grands comices internationaux, où doit s'engager une lutte pacifique de toutes les opinions, où

chacun livre à la libre discussion de tout le monde les découvertes récentes qui peuvent intéresser l'humanité entière, où chacun dépose sur l'autel de la science les fruits de son observation et de son labeur.

Nous sommes tous solidairement unis à la science notre mère commune, et nous devons, chacun selon nos forces et nos moyens, ajouter une petite pierre à ce temple grandiose qui nous abrite tous.

Je profite donc, Messieurs, de cette heureuse circonstance qui réunit dans ce lieu un grand nombre de savants de toutes les nations, pour présenter à votre haute appréciation un procédé de conservation des cadavres destinés aux dissections et des pièces anatomiques pour les musées, procédé qui, j'en ai la conviction, est appelé à rendre de grands services aux études anatomiques. Déjà au Congrès international de Paris en 1867 (Compte rendu de cette année) j'avais l'honneur d'entretenir la savante compagnie de mes premières recherches dans cette voie, mais aujourd'hui, grâce à une expérience de plus de dix années, cette méthode est considérée généralement comme très-utile et c'est à ce titre seulement que je la livre à votre appréciation impartiale.

Personne n'ignore que le progrès rapide et considérable qu'ont fait la médecine et la chirurgie dans le XIXme siècle est dû essentiellement à la connaissance approfondie de l'anatomie, de la physiologie et des sciences naturelles, les deux premières surtout sont le pivot sur lequel roule toute la médecine et la chirurgie.

Ce n'est pas dans cette enceinte, je l'espère, que je dois plaider en faveur de l'anatomie et prouver son utilité incontestable. Tout le monde est d'accord pour considérer cette importante branche des connaissances biologiques comme la base indispensable d'une instruction médicale solide. C'est l'anatomie qui constitue la véritable pierre angulaire sur laquelle repose tout l'édifice des sciences médicales; s'il ne cherche pas un guide et un appui dans les connaissances anatomiques, le médecin consciencieux qui honore sa profession ne pourra faire un acte réfléchi dans la pratique journalière sans se heurter contre des difficultés insurmontables.

Dès lors il n'est pas étonnant que toutes les Écoles de médecine sérieuses et jalouses d'une gloire légitime, assignent à l'enseignement de l'anatomie une place d'honneur parmi les autres branches des connaissances médicales. Ce sont les grands noms de Galien, Albinus, Helvetius, Vésale, Fallope, Scarpa, Sœmmering, Winslow, Harvey, Bichat, Boyer, Velpeau, Virchow, Haller, Hyrtl, Henlé, Cruveilhier, Kölliker, Sappey et tant d'autres qui ont illustré leur époque, les nations et les écoles, et ont assuré à la médecine une base inébranlable.

Il est donc de toute évidence que pour faire progresser la médecine rationnelle, cette science et cet art si éminemment utiles à l'humanité, il faut tâcher par tous les moyens possibles de favoriser le développement des études anatomiques en les rendant en même temps moins dangereuses, moins insalubres et plus accessibles aux savants et aux élèves qui ne peuvent souvent surmonter une répugnance invincible pour poursuivre pendant longtemps les repoussants travaux de dissections sur les cadavres en décomposition.

Il suffit d'entrer dans un amphithéâtre anatomique, où se trouvent plusieurs corps en putréfaction pour constater à quel danger sont exposés les élèves qui doivent y séjourner tous les jours pendant plusieurs heures, non seulement en respirant et absorbant l'air impur chargé des miasmes putrides qui occasionnent des troubles gastriques, des nausées, des coliques et des maux de tête plus ou moins violents, mais encore en courant le risque de

ces redoutables piqûres anatomiques, qui enlèvent chaque année quelques victimes de la science.

Et cependant il est impossible d'apprendre l'anatomie sans disséquer beaucoup; mais pour tirer tout le profit des dissections, il faut les faire lentement, avec beaucoup d'attention et surtout avoir soin de bien étudier les pièces disséquées.

Or, la plupart du temps la putréfaction rapide, en désorganisant complétement les tissus et les organes, oblige les élèves de laisser leurs préparations inachevées, ils recommencent sur d'autres sujets quand il y en a, et ne manquent pas d'obtenir le même résultat; ils se découragent, perdent beaucoup de temps sans tirer de leur travail un bénéfice réel, beaucoup quittent définitivement l'amphithéâtre et n'y reviennent jamais.

Dès lors il est facile de comprendre pourquoi les études anatomiques entourées de tant de difficultés sont si longues, si pénibles et pourquoi il n'y a jamais suffisamment de sujets pour les dissections.

Dans les grandes Écoles de médecine fréquentées par un nombre considérable d'élèves, le manque de cadavres se fait sentir de plus en plus, il suffit de citer Londres où un sujet revient à 100 fr. et ce prix relativement très-élevé n'empêche cependant pas les cadavres de se putréfier avec la même rapidité.

Cette disette des sujets se fait vivement sentir à Paris, malgré les efforts de l'administration qui fait son possible pour en augmenter le nombre et le mettre en rapport avec le chiffre toujours croissant des élèves.

Ce manque de sujets trouve son explication dans le préjugé populaire et dans l'intervention des sociétés charitables qui se chargent de l'enterrement des personnes indigentes qui meurent dans les hôpitaux.

Il est donc d'un intérêt capital pour la science de trouver le moyen d'économiser les sujets autant que possible en les préservant d'une prompte putréfaction, en rendant en même temps les études anatomiques commodes et faciles, en garantissant les élèves contre le danger qui les menace.

Frappés des difficultés considérables qui accompagnent les travaux de dissection, les chimistes et les anatomistes s'efforcèrent de tout temps de trouver une bonne solution à cette importante et difficile entreprise.

Nous possédons maintenant les formules d'un grand nombre des liquides conservateurs qui ont été, ou qui sont encore actuellement employés, mais malheureusement aucun de ces liquides qui sont plus ou moins antiseptiques, ne possède des qualités suffisantes pour rendre son application d'une utilité incontestable.

Tous ces liquides conservateurs sont des solutions salines dans lesquelles entrent comme base, le chlorure de sodium, le nitrate de potasse, l'acide arsénieux, l'alun, le bichlorure de mercure, le chlorure de zinc ou d'alumine, l'hypophosphite de soude, etc.; pour rendre la conservation efficace il faut que ces liquides soient saturés, mais alors, après l'évaporation d'une petite quantité d'eau, les tissus se couvrent de cristaux, deviennent durs, changent de couleur, détériorent les instruments et finalement empêchent les dissections, sans parler des injections arsénicales qui sont manifestement dangereuses pour les travailleurs.

Voyant de très-près, comme professeur d'anatomie, les imperfections et les inconvénients de ces différentes méthodes de conservation et désirant vivement dans l'intérêt de la science et des élèves remédier efficacement à cet état de choses, je me suis livré en 1864, conjointement avec M. le Dr Brissaud, à une série d'expériences et après avoir suffisamment étudié la question et vérifié expérimentalement la valeur des moyens de conservation connus jusqu'alors, nous sommes très-heureux de pouvoir présenter

une combinaison organique liquide qui jouit de propriétés conservatrices merveilleuses que l'expérience de plus de 12 années n'a jamais démenties un seul instant.

Le principe qui nous a guidés dans nos recherches et qui nous a conduits à cette découverte est très-simple.

Les agents principaux de décomposition des matières organiques sont l'air, la chaleur et l'eau, soit à l'état de liberté, soit à l'état de combinaison chimique. Priver les matières organiques de la totalité ou de la presque totalité de ce dernier agent qui, avec l'oxygène de l'air, facilite le développement des ferments et le dédoublement des éléments constitutifs, en les rendant moins complexes, c'est conserver ces matières pendant un nombre très-considérable d'années en dehors de toute décomposition.

Mais la conservation dans cet état n'est pas indéfinie, car sur ce terrain peuvent encore se développer les larves des insectes et les cryptogames qui les envahissent petit à petit et finissent par les détruire, à moins qu'elles ne se trouvent dans des conditions tout à fait particulières.

En effet un cadavre complétement desséché dans une étuve, par exemple, se transforme en momie, perd plus de 60 % de son poids et volume et peut se conserver dans cet état pendant des siècles, s'il se trouve à l'abri de l'air et de l'humidité.

Les momies d'Égypte, qui datent de 30 ou 40 siècles, peuvent être considérées comme le résultat frappant de cette conservation. Mais il est évident que cette méthode de conservation ne saurait être appliquée dans l'intérêt de la science.

Il y avait alors une autre question qui s'est présentée naturellement à l'esprit. Il fallait trouver un liquide fixe, qui ne soit pas susceptible de dédoublement, qui ne s'évapore pas et qui ait une grande affinité pour l'eau avec laquelle il puisse se mélanger en toute proportion. Ce liquide était tout trouvé, c'est la glycérine, l'alcool trisatomique.

La glycérine injectée par les artères passe rapidement dans les capillaires, baigne les tissus, fixe une grande quantité d'eau dont l'action est alors annulée. — Mais les cadavres ainsi injectés, avec la glycérine seule, ne peuvent se conserver longtemps, ils se couvrent bientôt de cryptogames et de nombreux œufs de Calliphora vomitoria s'y développent avec une grande facilité.

Pour rendre la conservation durable et efficace, il fallait combiner la glycérine avec une substance qui possède des propriétés antiputrides énergiques, qui tue les ferments et empêche par son odeur et sa causticité le dépôt et les développements des œufs de différents diptères et des spores des cryptogames.

La substance qui possède toutes ces propriétés en un très-haut degré et qui neutralise le virus cadavérique, c'est l'acide phénique ou carbolique, ce merveilleux produit de distillation du goudron de houille, qui rend d'immenses services à la médecine et à la chirurgie, comme jouissant par excellence de propriétés désinfectantes et antiseptiques.

Ces deux substances combinées dans une proportion qui va être présentée plus bas, constitue un liquide qui est connu aujourd'hui sous le nom de glycérine phéniquée.

Il a été employé par nous pour la première fois en 1864 en injection ou macération, comme procédé nouveau de conservation des cadavres et des préparations anatomiques. La même année nous avons déposé entre les mains de M. Wurtz, doyen honoraire de la Faculté de médecine de Paris, et de M. Sappey, professeur d'anatomie, alors chef des travaux anatomiques, un pli contenant la formule du liquide, pour constater notre priorité. Depuis

cette époque nous avons publié dans différents recueils scientifiques notre méthode qui est tombée par conséquent dans le domaine public [1].

Depuis neuf ans notre méthode est employée à l'École pratique de Paris pour l'injection des cadavres et rend de grands services au point de vue de l'économie des sujets et de la sécurité des élèves. Elle est également en usage journalier dans quelques Écoles de médecine de l'Europe.

Je me sers exclusivement de ces injections à l'École de médecine de Genève, à la grande satisfaction des élèves et des employés.

Pour conserver un cadavre, le manuel opératoire est des plus simples. On injecte par l'aorte, dans le cas où on désire pousser une injection solidifiante dans les artères, ou par une des carotides primitives, 5 litres de ce liquide pour un adulte de taille ordinaire, à l'aide d'une seringue ou, beaucoup mieux, par la pression d'une colonne de liquide de 2 mètres de hauteur. Alors le liquide pénètre lentement, remplit sans déchirure, le système vasculaire et pénètre tous les tissus et les organes. L'injection complète se fait en 20 minutes, ce qu'on reconnaît en observant les capillaires de la peau nettement dessinés. Avec quelques-uns de ces tubes à injection, un seul homme peut injecter un grand nombre de sujets dans un court espace de temps.

Les cadavres ainsi injectés peuvent rester exposés à l'air libre pendant quelques mois sans présenter la moindre trace d'altération. Même les cadavres qui ont déjà subi un commencement de putréfaction, reviennent en quelque sorte, et le progrès de décomposition s'arrête immédiatement.

Ces cadavres conservent une coloration tout à fait normale des tissus et, en gardant la souplesse et l'élasticité, sont éminemment favorables aux dissections. Seule la peau brunit à la longue. Les muscles conservent une belle teinte rouge même s'ils sont exposés à l'air pendant longtemps. L'élève peut laisser sa préparation commencée depuis longtemps, sans y toucher et peut être sûr de trouver toujours sa pièce inaltérée, avantage précieux pour des recherches longues et minutieuses qui exigent beaucoup de temps.

Les cadavres conservés par notre procédé peuvent être disséqués aussi bien pendant les chaleurs de l'été que pendant l'hiver; avantage précieux pour les écoles de médecine des pays chauds.

Sans affirmer d'une manière absolue que les piqûres anatomiques, produites par les instruments qui ont servi aux dissections des sujets conservés sont complétement exemptes de danger, je dois dire cependant qu'en voulant essayer d'abord sur moi-même, je me suis inoculé quatre fois les différents liquides cadavériques, que je me suis blessé accidentellement maintes fois, sans jamais constater le moindre accident.

Aujourd'hui je suis plus affirmatif, car depuis plus de 9 ans que tous les sujets à l'École pratique de Paris sont conservés par ce procédé, on n'a pas enregistré une seule piqûre suivie d'accidents, et cependant sur 700 ou 800 élèves qui dissèquent chaque année, il n'y en a pas un seul qui ne se soit blessé plusieurs fois, pendant ses travaux anatomiques.

Inutile d'ajouter que les sujets ainsi injectés n'exhalent aucune odeur désagréable et même l'acide phénique en se volatilisant produit une véritable désinfection des salles de dissections.

Je suis donc en droit de penser que cette méthode réalise un progrès réel, propre à faciliter les études médicales en général et particulièrement l'étude de l'anatomie.

Disons maintenant quelques mots de la conservation de pièces anatomiques et anatomo-pathologiques. Ici les résultats sont bien plus surprenants.

[1] Dr Leprieur, Thèse de Paris, 1873.

J'ai l'honneur de soumettre au jugement et à l'appréciation des savants qui composent cette assemblée, quelques spécimens de ma collection que je fais circuler dans la salle.

J'ai déposé au musée Orfila à Paris un certain nombre de pièces en 1865 et 1866 qui après 12 ans d'exposition dans les vitrines à l'air libre et par toutes les températures, présentent cependant presque tous les attributs des pièces fraîches.

En effet, elles conservent le volume normal des parties, la couleur primitive des tissus, les rapports exacts des éléments constitutifs et surtout la mollesse et la flexibilité des organes, qui permettent de déplacer et d'étudier toutes les couches dont la préparation se compose. Les articulations sont mobiles et les ligaments conservent la coloration nacrée qui est propre au tissu fibreux. Elles présentent une grande résistance, ne se détériorent pas facilement et peuvent être maniées par les élèves comme des pièces en caoutchouc.

Ces grands avantages rendent ces préparations inappréciables pour l'étude, soit comme modèle pour les dissections, soit comme sujets de démonstration aux cours, car elles conservent très-bien les rapports anatomiques et peuvent être confiées aux élèves sans crainte d'être détériorées.

Cette méthode de conservation peut être appliquée aux membres tout entiers, aux régions les plus fournies de parties molles aussi bien qu'aux organes parenchymateux, comme le poumon, le cœur, le foie, la rate et même le cerveau.

C'est en comparant nos préparations avec les pièces sèches qui remplissent les musées, que l'on voit l'insuffisance et les défauts de ces dernières au point de vue de leur utilité pratique.

En effet, quelle idée peuvent donner aux élèves des préparations complétement desséchées? Elles ont perdu tous les liquides qui donnaient aux tissus leur volume, leur souplesse et leur consistance primitive, elle se ratatinent, perdent leur couleur et leur flexibilité, deviennent dures et cassantes et changent complétement d'aspect sous une couche de peinture et de vernis, à tel point qu'il faut souvent un œil très-exercé dans l'anatomie pour pouvoir découvrir leur véritable signification. Et cependant combien fallait-il de travail, de patience et d'habileté pour les préparer?

Nous allons voir que la conservation de nos pièces est d'une simplicité extraordinaire. Le même liquide qui sert aux injections, sert aussi pour la conservation des pièces, sauf quelques légères modifications dans les proportions.

Manuel opératoire.

Voici comment on doit procéder. Une pièce convenablement disséquée, prise sur le cadavre préalablement injecté ou non, est d'abord lavée à grande eau pour la nettoyer et lui enlever tout le sang qu'elle peut contenir, ensuite on l'éponge bien, on la mouille encore une fois avec un linge trempé dans l'eau additionnée de moitié d'alcool et après l'avoir suffisamment essuyée avec une éponge sèche, on la fait macérer dans une cuve remplie de notre liquide à la température ambiante. La durée de la macération varie selon le volume de la pièce et l'épaisseur des parties molles, elle varie de 5 à 10 jours. Au bout de ce temps on sort la pièce et on la laisse égoutter. On est frappé alors d'un phénomène d'ailleurs très-naturel.

En perdant une grande quantité d'eau absorbée par la glycérine très-hy-

grométrique, la pièce est devenue dure, elle a perdu le tiers de son volume et de son poids; mais quand elle a été exposée à l'air plus ou moins saturé d'humidité, la glycérine qui a pénétré dans les tissus par imbibition, absorbe de l'air une certaine quantité d'eau qu'elle fixe définitivement; la pièce reprend alors petit à petit son volume primitif, sa souplesse et sa couleur et redevient ce qu'elle était avant la macération, mais elle est définitivement conservée, elle devient hygrométrique, se met toujours en équilibre avec le degré de saturation de l'air, tantôt gagne, tantôt perd de l'eau, et comme la glycérine ne s'évapore pas, le même phénomène se répète toujours. C'est cette remarquable propriété qui lui assure la conservation, la mollesse et la flexibilité pour ainsi dire indéfinies.

Avant de les fixer sur les tablettes, il faut donner aux tissus leur forme naturelle en les malaxant fortement entre les doigts et en les disposant le plus convenablement possible pour la démonstration.

Pour conserver les articulations, si on désire obtenir les os plus ou moins blancs, il faut faire macérer la pièce dans l'eau pendant plusieurs jours pour dégorger le sang de la substance spongieuse, et avoir soin de brosser les ligaments avec une brosse qui enleve tout le détritus de macération.

Le liquide qui a servi pendant longtemps aux macérations n'est pas cependant perdu, on le filtre grossièrement, on évapore l'excès d'eau et il peut encore servir.

Composition et préparation du liquide conservateur.

1° Liquide pour la conservation des cadavres. Injecter dans les artères 5 litres de liquide ainsi composé:

Glycérine blonde du commerce marquant 28°	1000
Acide phénique cristallisé	100

2° Liquide pour la macération des pièces anatomiques:

Glycérine blonde du commerce à 28°	1000
Acide phénique cristallisé	50

La préparation du liquide est très-simple. On chauffe dans une capsule les cristaux d'acide phénique jusqu'à liquéfaction complète, ensuite on le mélange avec une petite quantité de glycérine chauffée au bain-marie à 80°, on verse alors le mélange préalablement pesé dans la quantité déterminée de glycérine à froid et on agite bien le tout avec une baguette en verre pour obtenir le mélange parfait.

Tel est Messieurs, en substance, le procédé que j'ai l'honneur de soumettre à votre jugement, et si en le vulgarisant j'arrive à rendre quelques services à la science que j'aime tant et qui est si éminemment utile, je me considérerai comme pleinement satisfait et récompensé de mes travaux de plusieurs années.

M. Laskowski fait circuler un certain nombre de pièces anatomiques conservées par son procédé et qui sont fort admirées.

M. George Hoggan et Mme Frances-Élisabeth Hoggan font la communication suivante:

LYMPHATIQUES DES MUSCLES STRIÉS

Par les Drs George et Frances-Élisabeth HOGGAN, de Londres.

Monsieur le président, Messieurs,

Nous désirons vous communiquer aujourd'hui le résumé d'une série de recherches qui ont été déjà présentées à la Société Royale de Londres. Malheureusement un très-grand nombre de dessins, lesquels ont été tous, sans exception, faits à la chambre claire, se trouvent encore en la possession de la Société Royale, de sorte que nous ne pouvons disposer actuellement que d'un nombre relativement très-restreint de dessins, dont nous nous servirons autant que possible, en nous appuyant cependant de préférence sur les préparations microscopiques que nous sommes à même de mettre sous vos yeux, grâce à la complaisance de M. le professeur Schiff, qui a bien voulu se charger de nous procurer les microscopes nécessaires.

Nos recherches ont été faites sur différentes classes de mammifères en terminant par l'homme, et nous avons trouvé que le même type existe pour ainsi dire partout, mais sujet cependant à des modifications différentes et distinctes dans les différentes classes des mammifères.

Nos recherches portant sur les lymphatiques des muscles striés diffèrent de celles que nous avons faites sur la peau, en ce que l'existence de lymphatiques cutanés a été depuis longtemps reconnue, tandis que l'existence des lymphatiques des muscles striés a été également affirmée et niée par les chercheurs. Nous sommes aujourd'hui à même de mettre la question hors de doute.

Les lymphatiques des muscles striés ont une disposition plus ou moins semblable à celle des lymphatiques des tendons décrits par Ludwig et Schweigger-Seidel dans leur admirable monographie; l'on y trouve cependant des modifications importantes que nous allons indiquer. Au commencement de nos recherches, nous avons cru que les lymphatiques des muscles striés devaient être divisés en trois catégories : les racines, les réservoirs sans valvules et les vaisseaux efférents à valvules. Nous n'avions admis que provisoirement la première de ces trois catégories, et comme nous l'avons expliqué autre part, nous avons dû l'exclure entièrement et ne conserver que les deux autres catégories. Les vaisseaux efférents à valvules forment d'amples plexus dans des endroits que nous indiquerons plus loin. Les réservoirs sans valvules ont des formes différentes selon la localité où on les trouve, et aussi selon la classe et l'âge de l'animal auquel ils appartiennent. Ils se continuent avec le vaisseau à valvules comme un plexus en forme de gril, les vaisseaux composant le plexus étant parallèles les uns aux autres et ayant des branches de communication qui font avec eux un angle droit. Enfin les vaisseaux formant ce réseau augmentent de capacité, et tranchant sur les espaces qui représentent les mailles du réseau, ils finissent par les oblitérer, formant ainsi un large réservoir auquel nous avons donné le nom de *lagune* où l'on voit les quelques espaces qui persistent encore apparaître comme des îlots de tissu. Ces différents vaisseaux se voient le mieux dans la partie musculeuse du diaphragme, qui peut être envisagé comme type et qui fournit la clef de toute la question qui nous occupe.

Les lymphatiques du tendon ou centre diaphragmatique ont été depuis longtemps étudiés avec beaucoup de soin, mais il paraît que personne n'ait encore eu l'idée de porter ses investigations sur la partie musculeuse, quoi-

que rien ne puisse être plus clair que les apparences que l'on y voit. Le point le plus intéressant qui s'y présente, c'est que, tandis que les vaisseaux efférents à valvules sont limités entièrement à la surface supérieure ou thoracique du muscle, les réservoirs sans valvules sont limités également à la surface inférieure ou abdominale. C'est là une condition qui paraît se retrouver dans tous les autres muscles et aussi dans d'autres tissus, tels que la peau, etc. Les vaisseaux à valvules à la surface supérieure ne sont autres que la continuation du plexus que l'on a si souvent figuré sur le tendon; la disposition plexiforme y est tout aussi bien marquée que sur le tendon lui-même, et le plexus n'entre en aucune relation avec les vaisseaux sanguins. Les vaisseaux du plexus se résolvent enfin en plusieurs troncs, lesquels se continuent aux bords du diaphragme avec les lymphatiques intercostaux. A différents points de la surface, ces vaisseaux efférents à valvules s'enfoncent et traversent la couche musculaire pour aller rejoindre les réservoirs qui les alimentent.

Au-dessus des réservoirs nombreux que l'on trouve sur la face inférieure du muscle, les cellules du péritoine revêtent une forme beaucoup plus petite et plus régulière qui se rapproche de celle des épithéliums cylindriques. Ludwig et Schweigger-Seidel ont déjà figuré ces cellules comme formant des bandes sur la face inférieure des tendons du diaphragme et ils leur supposaient une importance physiologique spéciale. Leur opinion à cet égard a été combattue par M. le professeur Ranvier, qui les figure et les décrit comme des plaques circulaires qu'il regarde comme les couvercles de ses puits lymphatiques, lesquels, du reste, nous n'avons jamais pu vérifier. Anatomiquement parlant ils ont tous raison, mais il s'y trouve six fois plus de bandes longitudinales que de plaques circulaires de Ranvier. De plus, ces bandes n'ont, selon nous, aucune importance physiologique ou anatomique spéciale et ne représentent que des changements physiques que l'on peut reproduire à volonté. Au moyen d'un petit mécanisme très-simple, nous pouvons montrer sous le microscope ces cellules séreuses changeant l'étendue de leur surface selon le degré de distension ou de contraction qu'on leur fait subir. Lorsque le réservoir est rempli et dilaté par le fait de la lymphe qu'il contient, les cellules qui le recouvrent sont de la même grandeur que celles qui recouvrent les muscles voisins; mais lorsque le réservoir est vide il s'affaisse, et l'arc du demi-cercle formé par la partie libre de la cellule en égale le diamètre au niveau duquel il descend, et par conséquent les cellules qui recouvrent le réservoir se rétrécissent et revêtent la forme que nous leur trouvons. Les noyaux des cellules se dessinent en même temps très-nettement si on les traite avec du chlorure d'or, bien que les noyaux des cellules voisines ne se colorent point mis au contact des mêmes réactifs et pendant le même espace de temps.

Par un procédé tout à fait opposé, nous avons souvent démontré la vérité de notre explication. Nous avons injecté avec beaucoup de force les vaisseaux sanguins du diaphragme avec de la gélatine, et nous les avons laissés se refroidir dans cet état de distension. Il en est toujours résulté que les cellules peritonéales distendues qui recouvrent les vaisseaux, se sont trouvées avoir trois fois autant de superficie que les cellules voisines, lesquelles ayant été enfoncées dans une espèce de gouttière, semblaient s'être rapetissées et présentaient des noyaux très-distincts. Nous considérons que cette expérience faite en renversant toutes les conditions premières, prouve à l'évidence que la forme des cellules n'est que le résultat de la compression qu'elles subissent. L'on peut voir la même chose à la surface interne du thorax par suite des contractions inégales des muscles intercostaux.

Quoique nous ayons étudié des milliers de préparations argentées de la membrane séreuse qui recouvre ces lymphatiques chez les mammifères, nous n'y avons jamais trouvé de stomates. et nous ne croyons point qu'ils y existent, bien que nous soyons prêts à admettre leur existence dans le péritoine de la grenouille.

A la surface péritonéale du musculus transversalis abdominis, se trouve un plexus semblable en forme de gril, composé du même genre de lymphatiques sans valvules, et sur la surface opposée l'on voit des vaisseaux à valvules se continuant avec les lymphatiques intercostaux. Nous nous attendions à trouver la même chose se répétant dans le thorax, et nous n'étions pas médiocrement étonnés de ne trouver qu'un plexus de vaisseaux à valvules dans chaque espace intercostal, semblable à celui que l'on voit à la surface supérieure du diaphragme. Cette exception apparente nous déroutait d'abord, mais nous ne tardions pas à nous apercevoir que le plexus de vaisseaux à valvules disparaissait derrière le triangularis sterni dès qu'il avait atteint son bord, quoique plus loin les réservoirs sans valvules reparussent à la surface interne du triangularis sterni, de manière à démontrer clairement que les vaisseaux à valvules se trouvaient ici d'un côté du muscle, mais ayant une relation de continuité à travers le muscle avec les réservoirs sans valvules de la surface opposée. Nous sommes tombés, il n'y a pas longtemps, sur des préparations prouvant l'exactitude de cette manière de voir. Nous voyions les vaisseaux à valvules se continuant au bord du muscle avec les réservoirs de sa surface interne. Cette exception, qui n'en était une qu'en apparence, démontre que même dans la distribution de ces lymphatiques, il existe une homologie anatomique évidente entre le triangularis sterni et le transversalis abdominis.

Dans les muscles ronds, les vaisseaux à valvules se trouvent à la surface externe et ils envoient dans la substance du muscle des branches qui y forment le plexus caractéristique en forme de gril. A la surface antérieure du rectus abdominis nous avons trouvé un ample plexus de vaisseaux à valvules qui reçoivent des branches des muscles de chaque côté et qui ont aussi des anastomoses avec les branches terminales des lymphatiques intercostaux, bien que la plus grande partie du contenu de ces vaisseaux descende vers la région pubique dans deux grands vaisseaux qui s'y trouvent l'un de chaque côté de la ligne médiane. Ce grand plexus est plus ou moins développé chez différents animaux, mais il n'a jamais manqué chez aucun. Il est enfoncé dans une mince couche membraneuse et il a des relations de continuité avec les lymphatiques du tendon qui se trouve au-dessous de lui.

Le temps qu'on a bien voulu nous accorder dans la section étant nécessairement restreint et déjà presque épuisé, nous ne devons plus nous étendre sur les lymphatiques des muscles striés.

Quant au muscle non strié de l'intestin que nous avons également étudié avec soin, nous y avons trouvé la même disposition, c'est-à-dire des vaisseaux à valvules à la surface péritonéale de ces couches musculeuses, tandis qu'à la surface muqueuse on voit un ample plexus de vaisseaux sans valvules. Pour rejoindre ceux-ci, les vaisseaux à valvules doivent pénétrer la couche musculeuse, comme cela se fait dans le diaphragme. Nous avons trouvé que le nombre et la grosseur de ces deux ordres de vaisseaux varient considérablement dans une même région de l'intestin. Ainsi sur les plaques de Peyer, ils sont cinq fois plus nombreux qu'ils ne le sont à un centimètre de son bord, ce qui démontre que leur nombre est déterminé par les structures glandulaires de la muqueuse et non par les muscles. Là

aussi, cependant, il nous a été impossible de retrouver une relation quelconque entre les cellules du tissu conjonctif et les lymphatiques.

Sans occuper devantage, Messieurs, votre temps précieux, nous vous mettrons sous les yeux les tissus dont il s'agit, sous les microscopes qu'on a bien voulu nous fournir; ce sera le meilleur moyen de vous les faire connaître et apprécier[1].

M. Zahn demande si on a trouvé dans la peau une communication entre les lymphatiques et les vaisseaux sanguins par des espaces capillaires très-fins (*Softkanälen*) ainsi qu'une communication directe avec la surface.

M. Hoggan répond qu'il n'en a jamais vu.

M. Zahn demande s'il n'y a pas de prolongement des lymphatiques jusqu'à la surface.

M. Hoggan répond que chez les animaux adultes ces prolongements sont plus bas que les couches dermiques, dans le tissu gélatineux.

M. Zahn partage les opinions de M. et Mme Hoggan.

M. Beaunis demande si on a trouvé les communications par des stomates ou des lacunes entre les lymphatiques du centre phrénique dans la cavité péritonéale.

M. et Mme Hoggan répondent que dans 2000 préparations ils n'ont jamais trouvé les stomates.

M. Froriep parle d'un travail fait à l'Université de Leipzig, où l'on a trouvé des communications entre les lymphatiques et le tissu élastique. Cela permet de se rendre compte du mouvement de la lymphe dans les vaisseaux par des phénomènes de tension de la peau.

M. et Mme Hoggan exposent que les cellules endothéliales lymphatiques sont contractiles, élastiques; elles peuvent doubler de grandeur par distension, inflammation, etc., ainsi que sous l'influence des nerfs, de la pression, etc.

[1] Au Congrès de Genève, nous avons communiqué, en même temps que ces recherches sur les lymphatiques des muscles, d'autres recherches sur les lymphatiques de la peau. Depuis cette époque-là, nous avons découvert dans les préparations microscopiques qui paraissaient justifier nos conclusions et que nous avons mis sous les yeux de l'assistance un élément trompeur qui vicie nos conclusions, mais qui était jusque-là resté inaperçu par nous-mêmes et par tous les éminents observateurs auxquels nous avions à différentes reprises fait voir nos préparations. Le sujet est trop long pour que nous puissions donner ici les rectifications nécessaires. Nous avons donc préféré supprimer entièrement la partie de notre mémoire qui traite des lymphatiques de la peau, et nous prions MM. les Membres de l'Association de la considérer comme si elle n'avait point été communiquée. De notre part, nous nous promettons de rectifier notre erreur le plus tôt possible. En attendant, nous désirons en constater la cause: c'est que le nitrate d'argent fait prendre aux cavites tapissées d'endothelium, soit lymphatiques, soit vasculaires, même injectés, une teinte blanchâtre sur un fond noir, de sorte que là où un vaisseau sanguin touchait à un lymphatique les deux paraissaient continus, d'où résultait une cause grave d'erreur.

M. Froriep demande encore si on a vu une relation entre les fibres élastiques et les cellules endothéliales.

M. et Mme Hoggan répondent qu'ils ne l'ont pas cherchée.

M. Boéchat dit qu'il a vu dans les corps parenchymateux, dans le corps thyroïde, que les cellules sont placées dos à dos, une endothéliale contre une épithéliale, que les vaisseaux lymphatiques y sont accolés aux capillaires sanguins, et qu'il appelle la disposition qu'il a observée : *sinus caverneux du corps thyroïde.*

M. et Mme Hoggan n'ont jamais vu de vaisseaux sanguins dans des vaisseaux lymphatiques. Les vaisseaux sanguins se déplient sur les vaisseaux lymphatiques et paraissent les pénétrer, mais il n'en est jamais ainsi.

M. Schiff remercie M. et Mme Hoggan, et fait remarquer que la section ne peut confirmer que ce qu'elle a vu et qu'elle n'est responsable ni pour la partie historique ni pour ce qui n'a pas pu lui être démontré. Il ajoute que la contraction intérieure des cellules est analogue au phénomène trouvé par Stricker en 1854. Cette contraction n'est pas la cause du mouvement de la lymphe, mais il en faut invoquer d'autres. Il rappelle aussi que Marco Rusconi a protesté le premier contre l'emploi du mercure dans ce genre de recherches et colorait non les vaisseaux, mais les tissus environnants. Marco Rusconi n'a d'ailleurs travaillé que sur des batraciens et des reptiles. Jarjavay, pour ses travaux sur le poumon, injectait seulement les vaisseaux sanguins et a obtenu aussi de magnifiques réseaux. M. Schiff a répété avec succès cette méthode opératoire sur des veines de cadavres de chevaux. Il ne croit pas à la contractilité des troncs lymphatiques dans tous les cas. C'est ainsi que depuis six ans qu'il expérimente il n'a jamais trouvé trace de contractilité électrique, tandis que les contractilités mécanique et chimique existent. M. Schiff opérait sur des lymphatiques injectés par absorption de lait, graisse, etc., et dans ce cas l'irritation des nerfs n'a non plus donné aucune contraction. Maintenant il est possible qu'il y ait contraction interne, mais on ne voit en tout cas pas de changement de contour.

M. Schiff profite de cette occasion pour citer une anecdote : les lymphatiques des reptiles, dit-il, ne sont pas contractiles, mais on trouve chez ces animaux des cœurs lymphatiques antérieurs et postérieurs. Les uns disent que ces cœurs furent découverts par Jean Müller, les autres par Panizza, vers 1830. En effet Jean Müller a publié le premier la description des veines et sacs lymphatiques sans connaître les travaux de Panizza, et l'on discuta beaucoup à qui revenait la gloire de cette découverte. Sur ces entrefaites M. Schiff a trouvé dans un livre italien, publié en Italie par un Anglais, Thompson, et traitant de l'acidité des sucs après la transplantation de morceaux d'os sous l'épiderme, que c'est à

ce Thompson que revient l'honneur d'avoir découvert en 1797 les cœurs lymphatiques antérieurs et postérieurs de la grenouille.

M. Franck fait la communication suivante :

RECHERCHES
SUR UN CAS D'ECTOPIE CONGÉNITALE DU CŒUR
AVEC ÉVENTRATION

Par M. le Dr FRANÇOIS-FRANCK, de Paris.

J'ai l'honneur de soumettre à la Section les principaux résultats d'explorations faites à Colmar, du 6 au 8 juillet, sur une femme de vingt-quatre ans, Marie Fl...., présentant une ectopie congénitale du cœur et une large éventration au niveau de l'ombilic.

Le Dr Klée, de Ribeauvillé, avait examiné cette femme et constaté l'ectopie du cœur ; il demanda qu'elle fût soumise à l'examen avec les appareils enregistreurs, et M. Marey me confia cette étude. Les explorations ont été faites avec le bienveillant concours du Dr Klée et en présence des Drs Husse et Wimpffen (de Colmar).

J'indiquerai ici avec quelques détails les résultats de l'examen pratiqué avec la vue, le toucher et l'auscultation, réservant pour une prochaine communication les expériences faites avec les appareils enregistreurs.

Le cœur forme au creux épigastrique une tumeur du volume d'un œuf de dinde ; la peau le recouvre et, par sa laxité, ne gêne en rien ses mouvements. On saisit à pleine main la masse ventriculaire, qui seule fait hernie, les oreillettes restant cachées par l'extrémité inférieure du sternum et le rebord des cartilages costaux. L'extrémité des doigts engagés au-dessous du cœur, en déprimant la peau, pénétre à une profondeur de 8 centimètres et arrive sur la face inférieure du diaphragme, circonscrite en arriére par un rebord fibreux semi-annulaire à concavité antérieure, en avant par la face postérieure du sternum dont l'appendice xyphoïde fait défaut, et, sur les côtes, par les cartilages costaux soudés entre eux. C'est par cet orifice anormal que le cœur s'est partiellement engagé dans la cavité abdominale ; la masse auriculaire est restée dans la cavité thoracique, de telle sorte que le cœur est à cheval, par sa face supérieure sur le rebord fibreux qui limite en arriére l'orifice anormal du diaphragme. La tumeur forme une saillie conoïde, dont le grand axe est dans le plan médian antéro-postérieur du corps ; la pointe est légérement déjetée vers la gauche ; la masse ventriculaire souléve la peau à chaque systole, en même temps qu'elle présente une torsion de gauche à droite autour de son grand axe ; elle se redresse alors, devient dure, globuleuse, et la pointe forme la partie culminante, le soulévement total s'opérant autour d'un axe transversal qui passerait par la base. Pendant ce mouvement de projection en avant et en haut, on note une augmentation de longueur du diamétre vertical : ce diamétre, qui est de 7 centimétres à la fin de la diastole, acquiert 8,5 au début de la systole.

En explorant avec le doigt le bord droit de la masse ventriculaire, on rencontre, à 5 centimères au-dessus du niveau de la pointe, une petite saillie alternativement molle et rigide, qui donne à l'extrémité du doigt un petit choc se confondant, au toucher, avec le début de la systole ventricu-

laire. L'examen graphique a démontré que cette saillie mobile appartient à l'oreillette, et, d'après sa position, on doit la considérer comme formée par l'extrémité inférieure de l'auricule droite.

A la base de la face antérieure de la tumeur, on trouve, vers la partie moyenne, une saillie arrondie de la grosseur du petit doigt, se détachant de la surface ventriculaire droite et remontant obliquement de droite à gauche pour disparaître sous le sternum. Cette saillie fournit, à chaque systole, un frémissement très-appréciable au doigt; ce frémissement, comparable au *thrill*, s'accuse davantage quand on comprime légèrement; il cesse avec la systole ventriculaire. En appliquant sur ce point le pavillon étroit d'un stéthoscope, on entend, au début du deuxième temps, quand s'opère le relâchement brusque des ventricules, un bruit de clapet de la plus grande netteté, qui correspond à l'affaissement des valvules sigmoïdes.

Ces différents indices devaient faire considérer cette saillie comme la portion initiale de l'artère pulmonaire: c'est ce qu'ont en effet démontré les tracés obtenus en comparant les mouvements d'expansion et de retrait de ce corps pulsatile aux différentes phases de la révolution cardiaque.

L'auscultation de la région de la pointe fait entendre deux bruits: le premier coïncide avec le durcissement systolique du cœur, consistant en un bruit bref de soupape qui se détache sur un bruit plus prolongé, et persiste pendant la systole tout entière; ce dernier est vraisemblablement un bruit musculaire; le second bruit de la pointe n'est qu'une propagation du second bruit de la base, comme on peut s'en assurer en constatant son renforcement à mesure qu'on remonte avec le stéthoscope de la pointe vers la base.

Je n'ai pu déterminer un foyer d'auscultation distinct pour chaque ventricule en suivant les bords droit et gauche du cœur.

En appliquant le pavillon du stéthoscope au niveau de l'articulation des derniers cartilages costaux du côté droit avec le bord correspondant du sternum, on entend un souffle anémique, doux et filé, au premier temps; au second temps, on retrouve le bruit de clapet signalé au foyer de l'artère pulmonaire. Je crois que ce point chondro-sternal, au niveau duquel on perçoit le souffle du premier temps, correspond au foyer d'auscultation aortique; car le souffle se perd quand on remonte la ligne des articulations chondro-sternales droites, et se retrouve avec tous ses caractères dans la carotide droite, au niveau du bord antérieur du sterno-mastoïdien.

La situation du cœur en dehors de la cavité thoracique soustrait l'organe aux influences mécaniques de la respiration : je me bornerai à signaler ici ce fait qui peut avoir une certaine importance théorique, que pendant l'inspiration profonde, les battements du cœur ne présentent pas le ralentissement qui est constant dans les conditions normales.

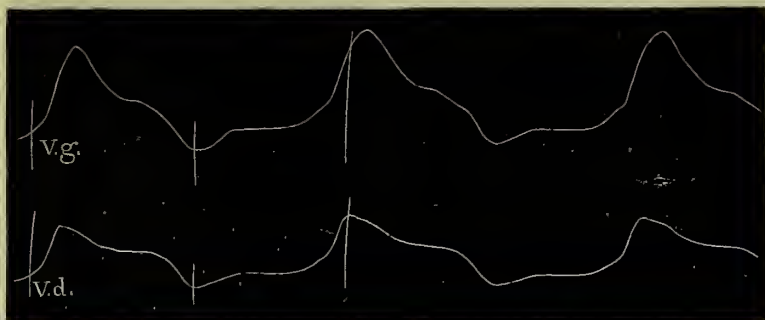
Cette femme présente, en outre de l'ectopie congénitale du cœur, une éventration de 8 centimètres de diamètre, siégeant au niveau de l'ombilic; la peau recouvre directement l'intestin; on introduit facilement la main dans la cavité abdominale et l'on peut suivre le bord antérieur du foie, comprimer l'aorte et ses branches; l'absence de paroi abdominale résistante explique sans doute pourquoi la malade est incapable de soutenir un effort, et pourquoi cet effort ne s'accompagne pas des modifications cardiaques et artérielles ordinaires.

Je dois insister maintenant sur le point le plus important de cet examen, l'étude à l'aide des appareils cardiographiques, en rapprochant les résultats obtenus de ceux qu'a fournis à MM. Chauveau et Marey la cardiographie sur les grands animaux. Ce cas était en effet exceptionnellement favorable pour faire cette comparaison, la portion ventriculaire du cœur faisant tout

sntière saillie à l'épigastre et permettant l'application simultanée de plueieurs appareils explorateurs.

En explorant les deux pulsations des ventricules à l'aide de deux explorateurs à tambour placés l'un à droite et en avant, l'autre à gauche et en arrière de la tumeur, on obtient le double tracé de la fig. 1, qui montre à

Fig. 1.

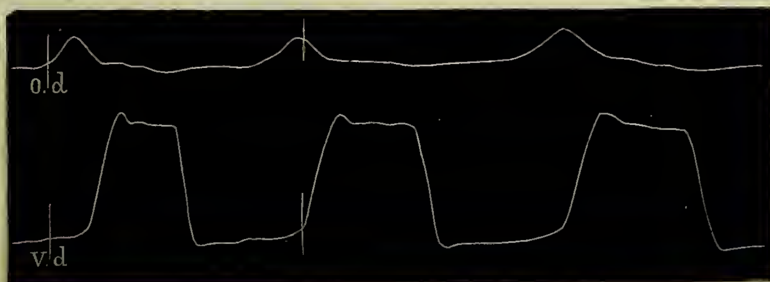


Pulsations simultanées du ventricule droit (V. d.) et du ventricule gauche (V. g..)

la fois le synchronisme des deux ventricules et l'impulsion plus énergique du ventricule gauche.

La petite saillie mobile que le doigt rencontre en remontant le long du bord droit du cœur, à quelques centimètres au-dessus du niveau de la pointe, est formée par l'appendice de l'oreillette droite, comme on le voit dans la fig. 2 : la pulsation de l'auricule (O. d.) précède immédiatement la pulsation ventriculaire (V. d.).

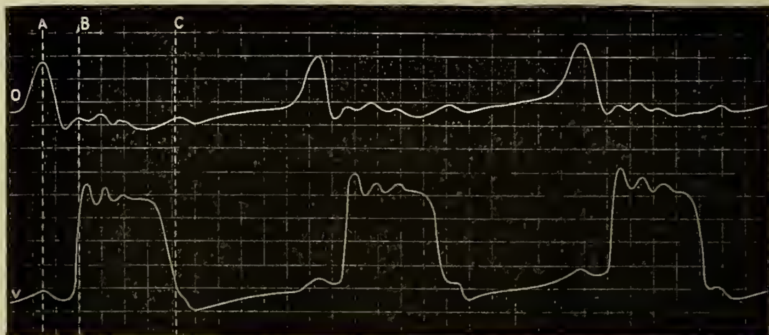
Fig. 2.



Systoles de l'auricule droite (O. d.) précédant le début des systoles du ventricule droit (V. d.).

Si l'on compare ce double tracé recueilli sur la malade au suivant recueilli par MM. Chauveau et Marey sur le cheval, en explorant les pressions intra-cardiaques auriculaire et ventriculaire, on peut s'assurer de leur parfaite identité.

Fig. 3.

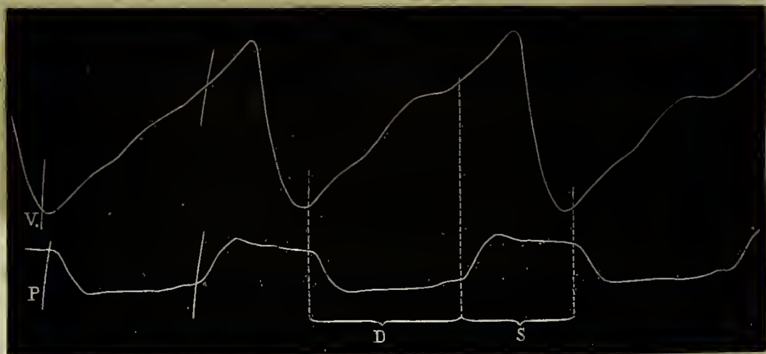


Systoles de l'oreillette droite (A, ligne O) précédant le début des systoles du ventricule droit (V).

On retrouve dans le tracé de l'oreillette recueilli sur la malade les mêmes oscillations qui s'observent sur les courbes correspondantes dans le tracé obtenu sur le cheval : au moment de la systole ventriculaire, le tracé de l'oreillette présente des soulèvements secondaires qui ont été attribués par MM. Chauveau et Marey aux vibrations des valvules auriculo-ventriculaires ; dans notre tracé (fig. 3), ces oscillations paraissent très-atténuées, sans doute parce que nous n'avons pu explorer que l'extrémité de l'appendice de l'oreillette droite.

La disposition de la tumeur formée par le cœur m'a fourni l'occasion de contrôler les résultats des expériences que j'avais faites sur les changements de volume du cœur chez les animaux, expériences communiquées dans la séance du 10 septembre. Il fut facile d'introduire la masse ventriculaire dans la cavité d'un entonnoir dont les bords s'appliquaient exactement sur la peau : les réplétions diastoliques et les évacuations systoliques des ven-

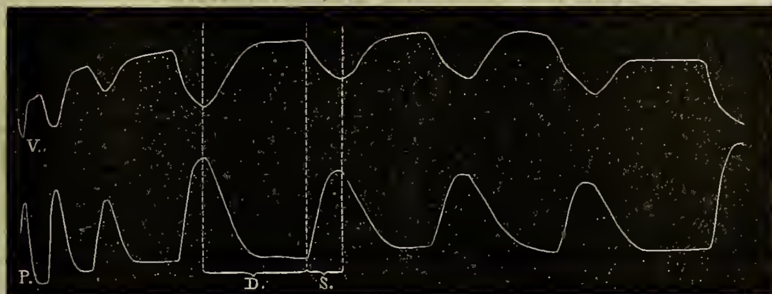
Fig. 4.



Changements du volume du cœur (ligne V) pendant les périodes de diastoles (D) et de systole (S). — Ligne P, pulsations ventriculaires recueillies simultanément sur le malade.

tricules produisant des compressions et des rappels alternatifs de l'air contenu dans l'entonnoir, on pouvait inscrire à distance ces variations du vo-

Fig. 5.



Changements du volume du cœur (ligne V) et pulsations (ligne P) chez le chien; augmentation du volume diastolique (période D) et diminution systolique (période S).

lume du cœur; on recueillait en même temps les pulsations du ventricule droit en explorant un point laissé à découvert.

Cette double exploration a fourni la fig. 4.

On remarquera sur le tracé des changements de volume (ligne V, fig. 4) que la courbe s'élève encore au début de la systole ventriculaire; c'est qu'alors le cœur est projeté en avant et occupe dans la cavité de l'appareil un espace plus grand.

Ces résultats sont identiques à ceux qu'on obtient sur les animaux en se servant de leur péricarde comme d'un appareil à déplacement et en explorant, en même temps que ces changements de volume, les pulsations du cœur. Le double tracé (fig. 5) obtenu sur le chien doit être rapproché du précédent obtenu sur la malade.

L'interprétation de toutes les courbes qui précèdent résulte de l'examen des tracés que le professeur Marey a bien voulu faire avec moi.

M. Franck dans le cas d'ectopie congénitale qu'il a observé, n'a pas trouvé de péricarde et demande qu'on veuille bien lui fournir quelques renseignements anatomiques à ce sujet.

M. Schiff cite quelques cas d'ectopie, mais dans lesquels le péricarde existait.

M. Franck dépose sur le bureau un mémoire de M. d'Arsonval sur le *Maintien des températures constantes*, ainsi qu'une notice du même auteur sur les *Appareils à température constante.*

M. Serge Serguéyeff remet à la section deux ouvrages intitulés : 1° *Physiologie générale du sommeil*, Genève 1877 et 2° *Le sommeil et le système nerveux*, 1 fasc. Genève 1877, dont les conclusions suivantes déposées sur le bureau sont lues par M. le grand rabbin Wertheimer.

CONCLUSIONS PROVISOIRES SUR LA NATURE DU SOMMEIL

Par M. Serge SERGUÉYEFF.

A. *Pour le sommeil de tous les êtres organisés.*

1° L'aliment que tous les êtres organisés doivent assimiler afin de vivre, se présente sous trois formes distinctes et ces trois types alimentaires sont : une première forme moléculaire ou semi-liquide ; une deuxième forme atomistique ou gazeuse ; et enfin une troisième forme impondérable, c'est-à-dire éthérée, sthénique ou dynamique.

2° Donc, parallèlement aux œuvres nutritives et respiratoires, l'ensemble végétatif implique encore un troisième groupe fonctionnel, et ce groupe est assimilateur à l'égard d'une forme dynamique quelconque. L'organe peut différer beaucoup, l'intermittence peut varier dans une certaine mesure ; mais tout être organisé doit accomplir par alternances un emprunt dynamique qui est toujours la phase de veille, et un rejet dynamique qui est toujours la phase de sommeil.

B. *Pour le sommeil des espèces supérieures.*

1° Chez les espèces supérieures deux systèmes sont en présence, et chez ces espèces l'œuvre d'assimilation dynamique appartient au système nerveux de la vie végétative. C'est donc le système nerveux ganglionnaire qui, par alternances, emprunte ou rejette l'aliment impondérable, et ce sont ces deux alternatives ganglionnaires qui décident de la veille et du sommeil.

2° Le système cérébro-rachidien n'est en aucune sorte l'organe immédiat de l'assimilation dynamique, mais il est influencé par les deux changements quotidiens du système ganglionnaire, et de là résultent toutes ces modifications sanguines et nerveuses, qui constituent tantôt la veille et tantôt le sommeil de la vie animale. La périodicité de veille et de sommeil implique donc, non pas un seul mécanisme, mais deux mécanismes associés, dont l'un, ganglionnaire, est fondamental, et dont l'autre, cérébro-rachidien, n'est mis en jeu que d'une façon consécutive.

3° La teneur sanguine du cerveau n'importe pas beaucoup au point de vue du sommeil, et ce qui distingue le sommeil cérébral de la veille cérébrale, c'est seulement une autre distribution centro-périphérique du liquide nourricier dans les hémisphères.

4° Les exercices cérébraux ne sont jamais suspendus, mais ils se poursuivent selon deux modes différents, dont l'un incombe à l'état de veille et l'autre à l'état de sommeil. La veille cérébrale fonctionne dans le mode réel, tandis que le sommeil cérébral fonctionne dans le mode hallucinatoire, et ces deux types fonctionnels sont en rapport avec les deux inversions quotidiennes de l'équilibre sanguin.

C. *Pour l'état de somnolence.*

L'état de somnolence est constitué soit par des intermittences rapides qui peuvent se produire dans les deux systèmes nerveux, soit par une ou plusieurs veilles locales afférentes au système cérébro-rachidien, et les deux

phénomènes peuvent être simultanés. En dernière analyse, la somnolence n'est pas autre chose qu'un assoupissement normal, lequel vient à se maintenir et à se prolonger par le fait d'une entrave occasionnelle quelconque.

D. *Pour le somnambulisme.*

1° Il y a somnambulisme toutes les fois qu'une certaine exagération considérable arrive à se produire dans le fait du sommeil naturel, et par suite, afin de pouvoir comprendre les divers phénomènes somnambuliques, c'est toujours le mécanisme du type normal qu'il faut préalablement exagérer.

2° D'une part, le somnambulisme se rattache à l'état morbide, sans témoigner lui-même d'une essence pathologique, et d'autre part, il consiste en une élimination, non-seulement végétative, mais encore exagérée. En vue de ces caractères, le phénomène somnambulique se range d'une façon très-probable dans le groupe des manifestations curatives, car sa cause doit être la maladie et son objet ne peut être que la guérison.

Vu l'heure avancée la discussion de ce travail est remise à la séance suivante.

La séance est levée.

Le secrétaire:
A.-H. Wartmann.

SÉANCE DU 14 SEPTEMBRE

Présidence de M. Schiff.

Le procès verbal est adopté.

La discussion est ouverte sur la communication de M. Serguéyeff.

M. Sonsino prend la présidence.

M. Schiff dit qu'il ne peut entrer dans les détails des faits rapportés par M. Serguéyeff; il n'admet qu'une sorte d'aliment *impondérable* qui n'a pas besoin d'un organe spécial pour être assimilé. Pourquoi donc supposer que les ganglions nerveux sont des appareils présidant à l'assimilation des aliments impondérables tels que la chaleur, etc.? Les ganglions du reste ne sont absolument pas des organes spéciaux mais de simples vassaux du système nerveux central; c'est tout ce que nous pouvons dire à leur sujet.

M. Serguéyeff répond que l'absorption de l'impondérable est une fonction des êtres organisés; nous ne connaissons aucun organe correspondant à cette fonction. Les ganglions n'ont pas de fonction connue;

pourquoi ne pourrait-on pas supposer que ce sont eux qui sont chargés de présider à l'absorption de l'impondérable. Les expériences de Claude Bernard sur les ganglions du grand sympathique ont prouvé que ces nerfs jouent un rôle important dans la calorification.

M. Schiff pense qu'on doit laisser a l'avenir le soin d'éclairer cette question par des faits plus précis, les résultats des expériences de Cl. Bernard pouvant être expliqués par une simple action chimique, ainsi que M. Schiff peut le montrer à M. Serguéyeff.

M. Prevost fait la lecture de son rapport :

ANTAGONISME PHYSIOLOGIQUE[1]

Rapport de M. le Dr J.-L. PREVOST, médecin en chef de l'hôpital cantonal. professeur de thérapeutique à l'Université de Genève.

§ 1. — *Avant-propos. — Résumé de la question.*

Il me serait impossible de résumer ici tous les travaux qui ont été faits, surtout depuis quelques années, sur l'antagonisme physiologique, non plus que les opinions diverses qui ont été émises sur un sujet très-vaste et très-complexe.

J'ai pensé qu'il n'était cependant pas inutile de chercher à classer d'une manière générale les données acquises et de m'efforcer d'en tirer des déductions utiles, soit à la physiologie générale, soit à la thérapeutique.

Plusieurs travaux récents et de premier mérite me faciliteront ce travail : la bibliographie étendue qu'ils renferment peut y être retrouvée et consultée, de sorte que je ne m'étendrai pas longuement sur cette partie historique.

Je ne puis cependant manquer de citer, comme servant de base à cette question, les monographies de M. Fraser [2], sur l'antagonisme entre la physostigmine et l'atropine, celles de MM. Rossbach et Fröhlich [3], [4], [5], [6], [7], dont

[1] Ce mémoire a été aussi publié dans les Archives de Physlologie normale et pathologique, p. 799. Paris, 1877.

[2] Th.-R. Fraser, An experimental Research on the Antagonism between the actions af Physostigma and Atropia. (Transactions of the Royal Society of Edimburgh, vol. XXVI, part III for the Session 1870-1871. Voy. aussi Proceedings of the Royal Society of Edimburgh, 1868-1869, pp. 587-590. The Practitionner, for February 1870.)

[3] J. Rossbach, Der Antagonismus in der Wirkung des Atropin und Physostigmin auf die Speichel-Secretion und die Gesetze des physiologischen Antagonismus. (Verh. der phys. med. Ges. in Würzburg, VII, p. 20.)

[4] Rossbach u. Fröhlich, Unters. über die physiologischen Wirkungen des Atropin und Physostigmin auf Pupille und Herz. (Verh. der phys. med. Ges. in Würzburg, V, 1874.)

[5] Rossbach, Exp. und kritische weitere Beiträge zur Erkentniss der Grundwirkung der Alkaloïde. (Même publication, VI, 1874.)

[6] C. Fröhlich, Historische und experimentelle Beiträge zur Lehre von dem physiologischen Antagonismus in der Wirkung der Gifte. (Même publication, VI, 1874.)

[7] Rossbach, Weitere Unters. über die physiologischen Wirkungen der Atropin und Physostigmin. (Pflüger's Archiv, 1875, t. X, p. 383.)

une surtout, publiée par M. Fröhlich contient une bibliographie complète de la question de l'antagonisme.

Les travaux de la Commission anglaise résumés dans le rapport de M. Hugues Bennett[1]; les monographies de M. Harnack [2] et surtout sa publication sur la physostigmine, qui contient une très-importante bibliographie.

Les travaux de M. Heidenhain [3] et enfin la monographie récente de M. Husemann [4] sur l'antagonisme et l'antidotisme.

J'aurai en effet, à plusieurs reprises, l'occasion de discuter les opinions émises par ces divers auteurs dans le courant de ce mémoire.

La question de l'antagonisme n'est pas nouvelle, il est cependant bien peu de livres classiques qui lui consacrent un article, et il faut recourir aux monographies pour combler cette lacune, d'autant plus regrettable que la question de l'antagonisme physiologique forme une des bases de la toxicologie et de la thérapeutique.

Je laisserai complétement de côté dans cette étude l'antagonisme chimique, qui est basé sur la propriété qu'ont certaines substances de neutraliser l'action toxique d'une autre substance en formant avec elle un composé insoluble.

L'antagonisme chimique est fort précieux en toxicologie pour neutraliser l'action d'un poison qui vient d'être introduit dans l'économie, surtout quand l'introduction a été faite par voie gastrique, et que le composé insoluble peut encore se produire dans l'intestin. De même si les substances contenant du tannin peuvent jouer un rôle analogue relativement aux alcaloïdes toxiques, il faut tout au moins que leur administration ait lieu peu de temps après l'ingestion du poison.

Ce sont là autant de propriétés purement chimiques qui peuvent être étudiées aussi bien et même mieux dans la cornue du chimiste que dans le laboratoire du physiologiste, qu'elles ne regardent qu'indirectement.

Mais le poison, une fois absorbé, est transporté par le sang dans les divers organes; il se met en rapport avec les éléments anatomiques qui les constituent, les modifie de diverses façons et peut entraîner des désordres variés dans l'organisme.

L'analyse physiologique exacte de l'action dynamique des substances toxiques et médicamenteuses, telle qu'on la pratique depuis que Cl. Bernard a su créer la pharmacologie ou toxicologie physiologique, a permis de se rendre un compte plus ou moins précis du mode d'action de chaque poison sur les divers éléments anatomiques. Cette étude analytique des propriétés dynamiques des substances toxiques et médicamenteuses permet de sortir de plus en plus des notions vagues et souvent trompeuses fournies par le simple empirisme qui dirigeait nos devanciers.

Cette étude analytique conduit tout naturellement à celle de l'antagonisme physiologique.

On conçoit, en effet, sans peine, que l'analyse physiologique des médica-

[1] J. Hughes Bennett, Report on the Antagonism of Medicines, London, 1875, et British Medical Journal.

[2] Harnack et Witkowski, Pharmac. Unters. über das Physostigmin et Calabarin. (Archiv für exper. Pathologie, 1876, t. V, p. 401.)

[3] Heidenhain, Ueber die Wirkung einiger Gifte auf die Nerven der Glandula submaxillaris. (Pflüger's Archiv, V, 309, 1872.)

— Einige Versuche an den Speicheldrusen; in Verbindung mit den Studirenden A. Glaser, R. Kaiser, und A. Neisser. (Pflüger's Archiv, IX, 335, 1874.)

[4] Husemann, Antagonistische und antidotarische Studien. (Arch. für exp. Pathologie, 1877, t. VI, 335.)

ments, en faisant constater des effets opposés de deux substances toxiques, conduise le physiologiste à se demander si ces deux substances qui produisent des effets physiologiques opposés ne se neutralisent pas mutuellement.

Il est impossible de ne pas rapprocher d'autre part les données que nous venons d'énumérer du principe qui dirige le médecin allopathe dans l'emploi de la plupart des médicaments actifs quand il se base sur l'axiome « *contraria contrariis curantur;* » une fonction physiologique est pathologiquement altérée, il est tout naturel de chercher à la rétablir normale au moyen d'un médicament qui agisse physiologiquement en sens contraire, sur l'élément anatomique altéré dans ses fonctions.

C'est grâce à l'analyse physiologique que l'on a démontré que l'atropine tarit les sécrétions salivaire et sudorale, et qu'on est amené à employer avec succès ce médicament pour tempérer les sueurs des phthisiques, pour supprimer la sialorrhée. D'autre part, l'abondante diaphorèse produite par le jaborandi peut être utilisée dans le cas contraire, où l'on a à combattre l'absence de sueur ou de salivation.

Ces exemples suffisent, sans que nous insistions davantage, pour rapprocher l'antagonisme physiologique des médicaments entre eux de l'antagonisme qu'offrent certains médicaments avec certains troubles physiologiques résultant de la maladie.

On peut conclure de ce que je viens de dire, que l'antagonisme physiologique est une question capitale, non-seulement pour la physiologie générale et la toxicologie, mais encore pour la thérapeutique. L'antagonisme physiologique doit être considéré comme la base de la thérapeutique rationnelle, la base de la médication des symptômes.

§ 2. — *Antagonisme et antidotisme.*

Il faudrait consacrer un volume pour analyser la bibliographie relative à l'antagonisme physiologique et pour discuter sans grand avantage la valeur des expériences favorables et contraires aux propriétés antagonistes, acceptées par les uns, refusées par les autres : entre l'atropine et la morphine, la physostigmine, la muscarine, l'acide cyanhydrique; entre l'aconitine et la morphine; entre l'aconitine et la strychnine; entre la papavérine et la strychnine; entre la saponine et la digitaline; entre le chloral et la strychnine; entre le chloral et l'apomorphine, etc., etc. Je me contenterai d'envisager ces publications d'une manière générale; ces travaux ont été en effet analysés avec de certains détails par MM. Fraser, Fröhlich, Harnack, Husemann, Hughes Bennett et d'autres.

La plupart des auteurs qui ont étudié la question de l'antagonisme physiologique ont eu en vue l'antidotisme bien plus que l'antagonisme. Ils ont cherché sans parti pris le résultat produit par l'introduction simultanée ou consécutive dans l'organisme en expérience de deux substances réputées antagonistes. Le but de cette méthode est de connaître si la mort est empêchée ou retardée par l'introduction de la substance antagoniste, et si l'effet toxique d'une substance peut être entravé et neutralisé par l'action physiologique d'une autre agissant en sens contraire de la première.

C'est cette manière d'expérimenter qui a été suivie dans la plupart des travaux de M. Fraser, dans ceux de M. Bourneville [1], dans ceux de la Commission anglaise, dans une partie de ceux de MM. Fröhlich et Rossbach et dans bien d'autres.

[1] Bourneville, Antagonisme de la fève de Calabar et de l'atropine. (Bull. de Thérap. 1871, et Gaz. hebdom. 1872, 699.)

Cette méthode, qui paraît simple et logique au premier abord, n'est cependant pas à l'abri de la critique. Elle confond en effet l'antagonisme avec l'antidotisme. Or, il se peut fort bien que deux substances soient antagonistes à certains égards l'une de l'autre sans être pour cela des antidotes l'une de l'autre. Il se peut fort bien qu'une substance soit antidote d'une autre substance, c'est-à-dire qu'elle empêche la mort qui serait produite par la première, sans être pour cela un antagoniste proprement dit.

On est trop facilement porté en discutant l'antagonisme et l'antidotisme physiologiques à les comparer à l'antidotisme chimique. Si deux substances toxiques sont chimiquement antidotes l'une de l'autre, il suffira qu'elles soient en présence pour neutraliser chimiquement et mutuellement leur action en formant un composé insoluble, c'est-à-dire inerte. Quand il s'agit de l'antidotisme physiologique, au contraire, deux substances antagonistes à certains égards ne pourront être impunément introduites à doses toxiques dans l'économie. Leurs propriétés nocives pourront s'additionner pour amener la mort et leurs propriétés antidotiques passer inaperçues.

C'est là un point qui a été discuté dans le mémoire de M. Husemann, rempli de faits intéressants sur lesquels nous allons revenir tout à l'heure, quoique nous ne puissions accepter toutes les conclusions de cet auteur.

MM. Rossbach et Fröhlich ont aussi attiré l'attention sur ces distinctions. En analysant dans leur mémoire la manière dont un agent antagoniste agit pour neutraliser l'action d'un poison, ces auteurs reconnaissent quatre cas différents :

1° La neutralisation peut se faire par action chimique.

2° L'antagonisme peut être une simple illusion lorsque les symptômes principaux produits par un poison sont supprimés par un agent qui empêche la possibilité de la manifestation de ces symptômes. C'est ainsi qu'agit le curare vis-à-vis de la strychnine. Le curare en paralysant les racines motrices empêche le tétanos strychnique d'apparaître. Il n'agit que comme le ferait la section de toutes les racines motrices : ce n'est point là un cas d'antagonisme.

3° L'antagonisme peut, selon MM. Rossbach et Fröhlich, être une simple illusion quand deux poisons agissent sur deux parties différentes d'un organe compliqué; telle serait pour eux l'action de l'atropine et de la physostigmine sur l'œil, ces poisons modifiant pour eux deux éléments anatomiques différents de l'œil.

4° Enfin deux poisons peuvent agir en sens contraire sur un seul et même élément anatomique, en excitant ou paralysant par exemple un élément nerveux. C'est ce cas seul qui peut conserver réellement le nom d'antagonisme.

C'est pour rester dans ces limites que, dans cet article, MM. Rossbach et Fröhlich se bornent à étudier l'action de deux poisons sur un organe sans avoir égard à l'action générale du poison, ils choisissent l'atropine et la physostigmine et cherchent à analyser l'action de ces deux poisons sur le cœur et sur l'iris.

Je ne puis qu'approuver cette manière d'envisager la question et de la limiter; c'est celle que j'ai adoptée, comme je le dirai tout à l'heure. Quant aux résultats de MM. Rossbach et Fröhlich qui auraient observé que l'atropine contracte et la physostigmine dilate la pupille quand on les emploie à faible dose, je ne les discuterai pas : cette question a, on le sait, soulevé une très-vive polémique de la part de M. Harnack [1].

[1] Harnack, Archiv für exp. Pathologie, IV, p. 146.

Pour ma part je crois, en me fondant sur quelques expériences, que MM. Fröhlich et Rossbach ne seraient pas arrivés aux mêmes conclusions en expérimentant sur les chats : dans toutes leurs expériences ils ne parlent que de la pupille du lapin ; or, cet animal est l'un des plus mal choisis pour étudier la modification de la pupille par les substances toxiques. La pupille est un peu impressionnable chez lui, les résultats souvent variables et presque toujours peu nets; ce qui n'est pas le cas pour le chat, éminemment favorable à l'étude des modifications de l'iris. Je le répète, je doute fort que MM. Rossbach et Fröhlich puissent constater chez le chat ce qu'ils ont décrit chez le lapin.

MM. Rossbach et Fröhlich n'admettent pas à fin de compte l'antagonisme physiologique absolu, et réciproque, ni entre l'action de deux substances sur la fonction d'organes déterminés, ni au point de vue de la conservation de la vie. Si l'action paralysante de l'une des substances est susceptible d'annuler l'effet de l'action excitante de l'autre, l'agent excitant ne peut jamais, selon eux, annuler l'action paralysante de son antagoniste.

Cette manière de voir est assez conforme à celle qui a été depuis lors soutenue par M. Husemann. Pour lui, en effet, il n'existerait réellement pas d'antidotes physiologiques se neutralisant mutuellement. Étudiant la cause de ce fait, M. Husemann cherche à démontrer que la substance qui empêche l'action mortelle du poison agit généralement en modifiant une fonction qui étant accessoirement atteinte est la cause de la mort. C'est ainsi que la strychnine amène la mort des mammifères par asphyxie, résultant surtout des troubles de l'hématose qui accompagnent les convulsions. Le chloral en modérant les convulsions sera capable d'empêcher ces troubles de l'hématose de se produire et pourra empêcher la mort. Il n'agira pas ainsi comme antidote direct des effets excitateurs de la strychnine sur le centre nerveux. L'effet antagoniste serait, comme on le voit, indirect.

J'ai déjà énoncé il y a plusieurs années, dans un article que je publiai dans les *Archives de la bibliothèque universelle* de Genève, une manière de voir analogue quand je comparais l'action antagoniste du chloral dans le tétanos strychnique à l'effet de la respiration artificielle et de l'apnée préconisées par M. Rosenthal pour s'opposer aux accidents convulsifs du strychnisme :

« Rapprochant nos expériences, disais-je dans ce mémoire, de celles de « M. Rosenthal, relativement à l'antagonisme du chloral pour la strychnine, « nous pensons que le choral agit dans ce cas probablement en s'opposant « à la naissance des convulsions, et si la chloralisation est entretenue assez « longtemps, la strychnine pourra être éliminée sans que des crises convul- « sives aient produit l'épuisement des centres nerveux et la mort[1]. »

On sait que M. Liebreich, après avoir découvert les propriétés hypnotiques du chloral, chercha à démontrer que cette substance est antagoniste de la strychnine et peut empêcher la mort que produit sans l'intervention du chloral la dose de strychnine administrée. M. Liebreich chercha à démontrer de plus, que la strychnine était aussi l'antidote du chloral et pouvait empêcher la mort dans le cas d'administration de doses léthales de chloral.

Cette manière de voir trouva une contradiction dans les travaux de

[1] Les Anesthésiques, par le Dr J.-L. Prevost (Archives de la Bibliothèque universelle, mai 1875, t. LIII, 39 et 40). Voyez aussi Bulletin de la Suisse romande, 1875, p. 82.

MM. Husemann [1], Arnould [2], Radziejewski [3], Oré [4], Schroff jun. [5], etc., qui tous admettent une propriété antagoniste du chloral pour la strychnine tout en niant que la strychnine soit inversement l'antidote du chloral.

Le premier fait, c'est-à-dire l'antagonisme du chloral pour la strychnine, bien qu'admis par la plupart des auteurs, ne l'est pas par tous. Ainsi voyons-nous M. Vulpian [6] le nier dans son cours de pathologie expérimentale, et chercher à démontrer que des chiens qui ont absorbé une dose mortelle de strychnine et auxquels on fait une injection intra-veineuse de chloral ne présentent pas d'attaques convulsives, mais ne sont pas moins voués infailliblement à la mort qui est simplement retardée.

Dans son travail M. Husemann analyse expérimentalement ces faits. Il montre que l'injection sous-cutanée ou intestinale doit être seule employée, l'injection intra-veineuse du chloral pouvant troubler ses propriétés et causer par elle-même des accidents mortels.

Il montre qu'il faut se garder de recourir à des doses élevées de chloral, si l'on ne veut pas voir succomber l'animal au chloral; il faut, pour lui, atteindre juste la dose hypnotisante et ne pas aller jusqu'au collapsus [7].

M. Husemann opère sur des lapins qui offrent une susceptibilité moyenne au chloral, quand on les compare aux chiens qui le tolèrent à hautes doses et aux chats qui sont au contraire très-impressionnables.

M. Husemann ajoute à ses expériences la relation de cas nombreux publiés dans les journaux, dans lesquels l'administration de chloral ou de chloroforme (qui offre presque la même valeur que le chloral) a empêché une dose toxique de strychnine de causer la mort.

Après avoir démontré que la strychnine n'est pas capable d'enrayer les effets du chloral, M. Husemann cherche s'il est d'autres substances qui produisent cet effet. Il passe en revue à cet égard : le *camphre*, les *huiles essentielles*, les *sels ammoniacaux*, le *nitrite d'amyle*, et n'arrive pas à leur reconnaître les propriétés antagonistes que leur signalent quelques teurs.

M. Husemann trouve au contraire dans l'*atropine* un agent susceptible de parer aux dangers de l'injection d'une dose trop forte de chloral.

L'auteur estime que c'est en excitant le centre respiratoire paralysé par le chloral, que l'atropine peut jouer le rôle d'antidote, grâce aux propriétés excitantes du centre respiratoire que MM. Bezold et Blœbaum ont reconnues à l'atropine. C'est là une action antagoniste qui peut se comparer à celle que M. Johnston a reconnue à l'atropine dans les cas d'empoisonnement par de fortes doses d'opium, car, pour M. Husemann, l'atropine serait un antidote de l'opium, plutôt que l'opium un antidote de la belladone, comme on l'a souvent admis.

M. Husemann cite à ce propos un cas très-intéressant publié dans la *Berliner Klinische Wochenschrift*, relatif à un malade intoxiqué par une

[1] Neues Jahrb. f. Pharmacie, Bd. XXXV, H. I, S. 1.

[2] Presse medic. Belge, n° 9, p. 69, 1870.

[3] Centralbl. f. d. medic. Wissensch. 17, S. 161, 1870.

[4] C. R. LXXIV, 24-26; LXXV, 1 et 4.

[5] Medic. Jahrb. 1872, H. IV, p. 420.

[6] Voy. Vulpian, Études de pathologie expérimentale sur l'action des substances toxiques et médicamenteuses. Leçons sur la strychnine, p. 193 (Journal de l'école de médecine, 1876).

[7] C'est là probablement la cause de la différence des résultats de M. Vulpian que je signalais ci-dessus. Cet auteur introduit en effet le chloral dans les veines.

dose de 20 à 24 grammes de chloral. Ce malade considéré comme victime d'un empoisonnement par l'opium fut traité, en conséquence, par une injection de 1 $^1/_2$ milligramme d'atropine et fut guéri par cette médication.

C'est aussi par une action indirecte que M. Harnack explique l'antidotisme de la physostigmine pour l'atropine, parce que la physostigmine ralentit et renforce les battements du cœur en tempérant l'action de l'atropine du côté de cet organe [1].

On doit reconnaître que l'antidotisme physiologique ou dynamique d'une substance pour une autre rentre très-fréquemment dans l'espèce décrite par M. Husemann. Il est incontestable que dans bien des cas une substance peut empêcher l'action nocive d'une autre en agissant indirectement sur une fonction importante, telle par exemple la respiration. On peut même se demander à certains égards avec M. Husemann si ce n'est pas toujours le cas et s'il faut accepter l'antagonisme direct et mutuel.

A côté de ces faits qui doivent être rangés dans l'antagonisme indirect, nous sortirons complétement du cadre des substances antagonistes, à l'exemple de Rossbach et Fröhlich, les substances qui dissimulent simplement l'action d'une autre, sans combattre par conséquent son action. Tel par exemple le curare relativement à la strychnine.

Il suffit d'étudier l'action de ces deux poisons sur les animaux à sang froid pour se convaincre sans peine que leurs effets se manifestant sur des organes anatomiques différents peuvent se constater simultanément sur le même animal.

Cl. Bernard a cherché à démontrer que le curare par son action diurétique peut favoriser l'élimination de la strychnine, mais ce serait là un antagoniste encore plus indirect que le précédent.

Il n'est par conséquent pas de médecin physiologiste qui ne considère l'administration du curare dans le tétanos comme absolument irrationnelle et comme ne pouvant qu'être nuisible.

§ 3. — *Antagonisme et antidotisme de l'atropine pour la muscarine.*

Si l'interprétation de bien des faits au moyen d'un antagonisme indirect est justifiable, faut-il, comme le pense M. Husemann, en faire une loi générale? Faut-il ne pas accepter les faits cités par MM. Arnstein et Sustchinsky [2], M. Fraser [3], M. Schiff [4], M. Heidenhain [5], qui ont montré que la physostigmine est capable de restituer l'excitabilité du nerf vague paralysé par l'atropine? Faut-il nier la valeur des expériences de M. Heidenhain qui, par un procédé sur lequel je reviendrai tout à l'heure, a pu voir l'excitabilité de la corde du tympan supprimée par l'atropine être restituée par la physostigmine? Faut-il considérer comme faux tous les autres faits qui paraissent favorables à l'antagonisme dynamique mutuel?

[1] Harnack et Witkowski, Physostigmine und Calabarine. Arch. der exp. Pathologie, 1876, V. 438.

[2] Arnstein et Sustchinsky, Ueber die Wirkung des Calabar auf die Herz-Nerven (Unters. aus dem. physiol. Laboratorium in Würzburg, II, 81, 1869).

[3] Frases, loc. cit.

[4] Schiff, Physiol. Unters. über den Antagonismus des Atropin und des Calabar (La Nazione, 1872, et Central-Blatt für die med. Wiss., 1873, p. 38).

[5] Heidenhain, loc. cit.

Ce sont ces données contradictoires à plusieurs égards que j'ai cherché à élucider par de nouvelles expériences.

J'ai eu surtout en vue, en limitant mes expériences à deux poisons dont l'antagonisme est le plus frappant et le plus incontestable (l'atropine et la muscarine), de chercher si en modifiant de diverses façons les expériences je ne pourrais arriver à quelque notion plus précise relativement à l'antagonisme mutuel.

Grâce à l'obligeance de M. le professeur Denis Monnier, j'ai pu avoir à ma disposition une grande abondance de muscarine préparée par lui avec des *agaricus muscarius* recueillis dans les environs de Genève. La muscarine que m'a fournie M. le professeur Monnier n'est pas un produit aussi pur que celui qui a servi à MM. Schmiedeberg et Koppe [1] dans leurs expériences. L'alcaloïde décrit par M. Schmiedeberg a été analysé par son assistant M. Harnack [2] et a depuis lors pu être reconstitué par synthèse chimique par MM. Schmiedeberg et Harnack au moyen d'une transformation de la *choline* ou *neurine* [3]. Tandis qu'en effet la muscarine de M. Schmiedeberg tue un chat à la dose de 3 milligrammes environ, il faut dépasser généralement la dose de 2 centigrammes pour obtenir le même résultat avec la muscarine dont je dispose et que je considère approximativement comme dix fois plus faible que le produit de M. Schmiedeberg: c'est-à-dire que j'use de centigrammes au lieu de milligrammes dans mes solutions; en agissant ainsi mes résultats ont été tout à fait comparables à ceux de Schmiedeberg.

D'autre part la muscarine de M. Monnier est un produit plus pur et plus énergique que celui qui a servi aux expériences de M. le Dr Alison [4], de Baccarat.

Les effets de la muscarine sont bien connus depuis les expériences de MM. Schmiedeberg et Koppe, qu'ont répétées un grand nombre d'auteurs. Je les rappellerai brièvement.

On sait que les chats sont surtout sensibles à l'action de ce poison et qu'il faut recourir à des doses plus élevées chez le chien et le lapin pour obtenir le même résultat.

1° La muscarine modifie les sécrétions d'une manière remarquable en amenant une hypersécrétion des glandes salivaires, lacrymales, sudoripares, pancréatiques, muqueuses, biliaires. Le rein semble échapper à cette influence et offrir au contraire une diminution de sécrétion, comme je l'ai publié [5].

L'action qui modifie la sécrétion paraît s'adresser aux éléments glandulaires eux-mêmes, ou aux extrémités nerveuses, et être tout au moins indépendante de l'action nerveuse centrale. On peut en effet obtenir l'hypersécrétion salivaire chez les animaux dont on a coupé les nerfs sympathiques et tympanico-linguaux même après dégénération de la corde du tympan [6].

[1] O. Schmiedeberg et Koppe, Das Muscarin, das giftige Alkaloïde des Fliegenpilzes (Agaricus muscarius). Leipzig, 1869.

[2] E. Harnack, Unters. über Fliegenpilz-Alkaloïde (Arch. für. exp. Pathologie, 1875, IV, p. 168).

[3] O. Schmiedeberg et E. Harnack, Ueber die Synthese des Muscarins und über muscarinartig wirkende Ammoniumbasen (Arch. für. Exp. Path., 1877, VI, 101).

[4] Dr A. Alison, de Baccarat, Contribution à l'étude physiologique de l'amanita muscaria ou fausse oronge, Nancy, 1877.

[5] Note relative à l'action de l'agaricus muscarius sur les sécrétions pancréatique, biliaire, urinaire, par J.-L. Prevost, de Genève (C. R. Acad. des sciences, 10 août 1874).

[6] Dégénération de la corde du tympan.

Voy. à ce sujet mon analyse du travail de MM. Schmiedeberg et Koppe, Archives de physiol. normale et pathologique, septembre 1874, 719, t. I (série 2).

Les canules introduites dans les canaux de Wharton laissent échapper des flots de salive comme avant la section nerveuse.

Ce fait semble différencier le mode d'action de la muscarine de celui de la physostigmine. On sait en effet que M. Heidenhain a cherché à démontrer que la physostigmine produit la salivation en agissant sur le centre nerveux, ce phénomène manquant après la section de la corde du tympan.

J'ai cherché dans plusieurs expériences à me rendre compte de cette différence et je dois dire qu'après la section des nerfs la physostigmine m'a paru exagérer la sécrétion salivaire, moins il est vrai que la muscarine; mais la sécrétion est notablement surexcitée.

Une expérience faite avec M. Vincent, interne à l'hôpital cantonal, et à laquelle assista M. le professeur Schiff, en est un exemple; en voici le résumé :

Exp. I. (Faite avec M. Vincent, interne à l'hôpital cantonal, le 13 juillet 1877.) — *Physostigmine provoquant la salivation chez un chat atropinisé.*

Jeune chat. — Chloralisé au moyen d'une injection de chloral au $^1/_{10}$ faite dans la veine crurale. Je place des canules dans les deux canaux de Wharton et pratique la section des nerfs tympanico-lingual, sympathique cervical, vague, hypoglosse droits.

L'injection de 0gr,003 de physostigmine[1] produit une très-rapide sécrétion salivaire par la canule du côté gauche; puis, une minute environ après, la droite se met à sécréter et semble le faire plus abondamment que la gauche; forte sécrétion lacrymale, mouvements vermiculaires de l'intestin. La pupille se dilate, la respiration est presque nulle. La respiration artificielle rétablit la contraction pupillaire. Violentes contractions fibrillaires des muscles.

Injection progressive de 0gr,005 de sulfate d'atropine : tous les symptômes précédents cessent, sauf les contractions fibrillaires des muscles.

Injection de 0gr,007 de physostigmine. Les nerfs tympanico-lingual et vague restent inexcitables; pas de sécrétion. Sympathique excitable pour l'œil, mais pas pour la salivation (il l'était beaucoup au début). Pas de mouvements vermiculaires de l'intestin. Violentes contractions fibrillaires des muscles.

Injection de 0gr,008 de physostigmine, pas de changement.

Mes résultats n'ont pas été, on le voit, conformes à ceux de M. Heidenhain.

Revenons à la muscarine.

Du côté *de l'iris* on constate sous l'influence de la muscarine une forte contraction pupillaire, la pupille du chat existant à peine et apparaissant sous une forme linéaire très-étroite. Cette action est surtout intense quand la muscarine est portée dans le sang, quel que soit son mode d'introduction (voie directe, hypodermique). La muscarine modifie au contraire difficilement l'iris, quand elle est appliquée directement sur l'œil. C'est là un mode d'action inverse à celui de la physostigmine, qui agit mieux sur l'œil par application directe qu'indirecte.

La contraction pupillaire n'est pas due à une paralysie du sympathique

[1] La physostigmine dont je me suis servi dans cette expérience était pure; obtenue par le procédé de M. Harnack, elle était pure de calabarine et m'avait été préparée par M. Walter, préparateur de chimie biologique à Genève.

qui reste excitable, M. Schmiedeberg la rapporte à une excitation des fibres terminales du nerf moteur oculaire commun [1].

Du côté *de l'intestin et de l'estomac*, la muscarine produit, outre l'hypersécrétion des glandes de la muqueuse, des mouvements vermiculaires énergiques accompagnés d'abondantes évacuations alvines. Je ne connais pas de purgatif sensé agir sur les contractions intestinales qui provoque des contractions tétaniformes comparables.

Des contractions analogues ont été signalées du côté d'autres organes composés de fibres lisses (vessie), j'ai rarement pu les constater, elles sont en tous cas moins énergiques que celles de l'intestin. La contraction de l'iris pourrait être rapportée au tétanos des fibres lisses.

Quelques auteurs pensent que les troubles de la respiration sont en partie le résultat de la contraction des vaisseaux pulmonaires : les poumons, selon Lauder Brunton, deviendraient presque exsangues sous l'influence de ce poison [2].

Les *muscles striés* ne sont généralement pas modifiés. J'avais cru que la muscarine est sans action sur ces organes, comme je l'avais dit. Or, depuis lors, en expérimentant avec de fortes doses de muscarine, j'ai vu se produire des contractions fibrillaires des muscles analogues à celles que produit la physostigmine, mais cependant d'une intensité et d'une constance moindres.

Rappelons enfin l'arrêt du *cœur* par prolongation de la diastole que provoque la muscarine, surtout chez les grenouilles. Cet arrêt du cœur en diastole sans paralysie du cœur, qui se produit après la section des vagues, est attribué par M. Schmiedeberg et M. Böhm à une excitation des centres d'arrêt placés dans le cœur. Admettons cette manière de voir, si tant est qu'il y ait des centres d'arrêt dans le cœur même, ou considérons cette action comme le résultat d'une excitation des terminaisons du nerf vague dans le cœur.

Cet arrêt n'est point modifié par la section du nerf vague. C'est cette circonstance qui a engagé MM. Schmiedeberg et Koppe à essayer si l'atropine, qui d'après les expériences de MM. de Bezold et Blœbaum [3], Bidder et Keuchel [4], paralyse les extrémités du vague dans le cœur, agirait comme antagoniste de la muscarine.

L'expérience justifia cette prévision.

La *pression artérielle* se trouve diminuée par l'injection de muscarine.

La *respiration*, comme l'ont montré MM. Schmiedeberg et Koppe, subit sous l'influence de la muscarine une paralysie, soit par action indirecte agissant sur la circulation, soit par action directe sur le centre respiratoire.

On peut en effet, dans certains cas, sauver les animaux par la respiration artificielle.

Si la muscarine offre quelques rapports avec la physostigmine relativement à son action physiologique, elle s'en différencie cependant à certains

[1] Analyse du travail de MM. Schmiedeberg et Koppe, Arch. de physiol., 1874, loc. cit. (note).

[2] The action of the muscarin on the human body, by Sydney Ringer et E. A. Morshead (The Lancet, August. II, 1877, p. 199).

[3] De Bezold et Blœbaum, Ueber die physiol. Wirkungen des schwefelsauren Atropin's (Unters. aus dem phys. Lab. in Würzburg I).

[4] Bidder u. Keuchel, Das Atropin und die Hemmungsnerven (Dorpat diss., 1868).

égards, quoique ces différences aient été peut-être un peu exagérées par quelques auteurs. Mais nous aurions de la peine à décrire une différence entre les effets de la muscarine et ceux de la pylocarpine. Tout ce que l'on a dit du jaborandi s'appliquerait fort bien à la muscarine. dont l'action est au moins si analogue qu'elle pourrait être employée en thérapeutique dans les cas rares où l'emploi du jaborandi peut être indiqué [1].

Les animaux soumis à une dose toxique de muscarine ne tardent pas à succomber et offrent, surtout avant la mort, des troubles respiratoires importants qui sont une des principales causes de la mort.

MM. Schmiedeberg et Koppe, après être arrivés par un raisonnement physiologique qui leur fait honneur à trouver que l'atropine fait rebattre le cœur muscariné, découvrirent que tous les effets produits par la muscarine, sans exception, sont immédiatement détruits quand on injecte de l'atropine dans les veines ou qu'on l'introduit par toute autre voie dans le sang. Aucun symptôme produit par la muscarine ne fait exception ; les sécrétions glandulaires se tarissent, la pupille se dilate ; les mouvements vermiculaires de l'intestin, si énergiques tout à l'heure. sont suspendus, de même que la diarrhée qui en était la conséquence; la pression artérielle s'élève, les troubles respiratoires caractérisés par une dyspnée intense sont suspendus, et d'après les observations de M. Alison l'abaissement de la température cesse [2].

Il n'est pas nécessaire que la dose d'atropine soit forte pour produire ce résultat, avec des doses de moins d'un milligramme on y parvient.

Bien mieux, selon MM. Schmiedeberg et Koppe. et selon tous ceux qui ont étudié jusqu'ici cette question, quand on a administré de l'atropine à un animal, il serait impossible de produire chez lui les phénomènes auxquels donne lieu la muscarine, qui resterait sans effet.

L'antagonisme de l'atropine pour la muscarine est incontestable; il suffit d'avoir fait une fois l'expérience pour en être frappé et convaincu. Cet effet suspensif de l'atropine est si rapide chez un animal (chien, chat) dont les canaux de Wharton sont munis de canules qui laissent écouler un flot de salive à la suite d'une injection de muscarine dans la veine crurale, qu'on ne peut mieux le comparer qu'au résultat que l'on obtiendrait en fermant un robinet dont seraient munies les canules salivaires.

L'antagonisme est général, il s'adresse à toutes les parties atteintes par la muscarine, et détruit l'effet dynamique de cette substance.

Cet antagonisme conduit à l'antidotisme. On peut, en administrant l'atropine à un animal qui a reçu une dose mortelle, empêcher la mort, et ramener l'animal à la santé dans un laps de temps très-court. Ce fait constaté par MM. Schmiedeberg et Koppe est incontestable et j'ai pour ma part pu soumettre des chats à une dose de muscarine plus que cinq fois mortelle sans occasionner la mort, grâce à l'atropine que j'injectai sous la peau, à diverses périodes de l'intoxication. Les mêmes animaux succombèrent quelques jours après à la suite d'une dose beaucoup plus faible de muscarine administrée seule. Les expériences suivantes en sont des exemples.

[1] La même réflexion est faite par MM. Sydney Ringer et Morshead, loc. cit. Ainsi que par M. Vulpian, Leçons sur l'action des substances toxiques et médicamenteuses, faites à la Faculté de Paris, 1876.

[2] Alison, loc. cit.

Exp. II. (13 juin 1877.)— *Salivation provoquée par la muscarine 0gr,10 sur un chat atropinisé (0,001). L'animal soumis quelques jours après à 0gr,025 de muscarine est sauvé par 1 milligramme de sulfate d'atropine. Quelques jours plus tard il est tué par la dose de 0gr,025 de muscarine.*

Jeune chat tigré. — Éthérisé.

Introduction d'une canule dans le canal Wharton gauche. Section du tympanico-lingual et du vague droits. Les deux nerfs agissent bien avec une excitation produite avec une distance des bobines n° 17.

Injection de 1 milligramme de sulfate d'atropine dans la veine crurale. Dilatation des pupilles. Paralysie des nerfs tympanico-lingual, et vague droits. Injection de 0gr,05 de muscarine, dissoute dans 5 grammes d'eau, dans la crurale ne produit rien, les nerfs sont inexcitables.

Injection de 0gr,05 de muscarine : salivation d'abord énergique, qui cesse bientôt. L'électrisation du tympanico-lingual la provoque faiblement, la glande continue à sécréter.

Le vague semble inexcitable, à en juger par l'auscultation.

L'animal est recousu et se guérit.

En résumé, 10 centigrammes de muscarine ont reproduit la salivation, suspendue par 1 milligramme d'atropine.

18 juin. L'animal est guéri et bien portant : je fais une injection de 5 milligrammes de muscarine sous la peau. Il ne meurt pas et offre peu de symptômes. Il est probable qu'une partie de l'injection n'a pas pénétré.

25 juin. Injection sous-cutanée de 0gr,025 (deux 1/2 centigr.) de muscarine sous la peau du dos. Bientôt symptômes de salivation, bave visqueuse, contraction de la pupille, larmoiement, vomissements, diarrhée, grande gêne de la respiration. Tous ces phénomènes sont rapidement suspendus par une injection de 1 milligramme de sulfate d'atropine.

2 juillet. Même expérience d'injection sous-cutanée de 0gr,025 de muscarine, qui provoque comme la précédente fois des symptômes très-graves : la respiration devient très-anxieuse, l'animal gémit, et meurt en moins d'une heure.

Exp. III. — *Effet de la muscarine à dose toxique supprimé à plusieurs reprises par le sulfate d'atropine.*

Petit chat agé de quelques mois.

20 juin 1877. Injection sous-cutanée de 0gr,005 de muscarine Monnier : produit des symptômes graves, mais l'animal est bien portant le lendemain.

21 juin. Injection sous-cutanée de 0gr,025 de muscarine faite à 9 heures 30 minutes.

9 h. 45 minutes. Le chat est dans un état grave : salivation abondante, larmes, diarrhée avec prolapsus du rectum, vomissements, contraction pupillaire. Grande gêne respiratoire, qui provoque un tirage abdominal énergique.

9 h. 46 minutes. L'animal est près de mourir : une injection sous-cutanée de 1/2 milligramme de sulfate d'atropine (0,0005) dissoute dans 1 gramme d'eau le rétablit complétement en deux ou trois minutes ; l'animal reprend sa gaîté, fait sa toilette, et ne paraît nullement affecté. Les pupilles sont dilatées.

25 juin. Injection sous-cutanée de 0,01 (un centigramme) de muscarine qui provoque des accidents graves, semblables aux précédents, mais ne le tue pas.

2 juillet. Injection sous-cutanée de 0,02 (deux centigrammes) de muscarine provoquant des symptômes très-graves qui cessent avec une injection hypodermique de 1 milligramme de sulfate d'atropine.

13 juillet. Injection sous-cutanée de $0^{gr},10$ de muscarine qui produit des accidents très-graves, aussi intenses et même plus que le 21 juin, et qui cessent 2 minutes après l'injection de un milligramme de sulfate d'atropine.

L'antidotisme de l'atropine pour la muscarine est un fait si incontestable qu'il ne faudrait pas hésiter à traiter l'empoisonnement par l'agaricus muscarius par l'administration d'une faible dose (1 milligramme par exemple) d'atropine.

Cette propriété antagoniste de l'atropine pour la muscarine est généralement interprétée par l'action paralysante de l'atropine sur les nerfs qu'exciterait la muscarine.

L'atropine, d'après les expériences de MM. Bidder et Keuchel [1], paralyse les filets terminaux de la corde du tympan dont l'excitation ne provoque plus l'excrétion salivaire. Cette action paralysante empêcherait l'action excitante de la muscarine sur les extrémités de ce nerf de se produire. Pour d'autres auteurs, ces poisons agiraient en sens inverse l'un de l'autre sur des cellules ganglionnaires contenues dans les glandes salivaires.

Une explication semblable peut être proposée relativement aux phénomènes analogues signalés sur d'autres glandes (pancréas, glandes sudoripares, foie, etc.) ou sur d'autres organes, tels que l'intestin, dont les contractions vermiculaires provoquées par la muscarine sont suspendues par l'atropine.

Cette action antagoniste de l'atropine pour la muscarine a les plus grandes analogies avec celles de l'atropine pour la physostigmine signalées par MM. Fraser, Bonnett, Bourneville, Schiff, Harnack, etc.

Cependant quelques auteurs pensent que le mode d'action de ces deux substances est différent.

C'est en particulier cette manière de voir que soutiennent MM. Harnack et Witkowski dans leur monographie sur la physostigmine et la calabarine, deux alcaloïdes de la fève de Calabar qu'ils ont réussi à isoler l'un de l'autre. Pour ces auteurs, la physostigmine agirait sur d'autres éléments anatomiques que la muscarine et l'atropine. Aussi, M. Harnack ne considère pas qu'il y ait antagonisme proprement dit entre l'atropine et la physostigmine, comme ce serait le cas entre l'atropine et la muscarine. « Nous ne pouvons. « nous disent-ils » (p. 438), « considérer l'action de la physostigmine comme « antagoniste de l'atropine, car nous réservons cette dénomination aux « substances qui agissent en sens opposé sur un même élément anatomique « (comme par exemple la muscarine et l'atropine). »

Tandis que l'atropine agit en paralysant les nerfs, la muscarine les excite; aussi, quand cet appareil nerveux a été paralysé par l'atropine, la muscarine ne peut plus l'exciter tant qu'il reste encore de l'atropine dans les tissus (p. 445). Quant à la physostigmine, son action peut encore se manifester sur les divers organes, car elle ne s'adresserait plus comme la muscarine aux organes nerveux paralysés par l'atropine, mais à d'autres éléments anatomiques qui peuvent encore être mis en action et excités. La physostigmine pour M. Harnack agirait directement sur la fibre musculaire cardiaque, sur les muscles sphincter de l'iris, sur la fibre musculaire de l'intestin, sur le parenchyme des glandes salivaires, et non, comme la muscarine, sur les nerfs qui se rendent à ces parties, nerfs que paralyse l'atropine.

[1] Keuchel, Das Atropin und die Hemmungs-Nerven (Dorpat Diss., 1868).

Nous verrons plus loin que ces déductions, faites un peu théoriquement et trop *à priori* par M. Harnack, ne s'appliquent réellement pas à la muscarine.

MM. Martin-Damourette et Pelvet [1] dans leur étude sur la fève de Calabar admettent aussi comme M. Harnack une action sur les éléments périphériques (muscles), jointe à une action centrale; il est probable que les effets variables que ces auteurs signalent, à la suite de l'administration de hautes et de faibles doses, proviennent de l'action différente de la physostigmine et de la calabarine, que M. Harnack a eu soin de séparer l'une de l'autre dans ses expériences.

§ 4. — *Exposé des faits prouvant l'antagonisme mutuel de la muscarine et de l'atropine* [2].

J'ai pensé qu'il était intéressant d'étudier mieux l'antagonisme entre l'atropine et la muscarine, et de rechercher si les effets de la muscarine ne pouvaient jamais être signalés sur des animaux atropinisés, comme on le dit généralement, et comme M. Harnack le soutient en se fondant sur ce fait pour différencier l'action de la physostigmine de celle de la muscarine [3].

On sait que M. Heidenhain, pour repondre aux objections de MM. Fröhlich et Rossbach qui nient l'antagonisme réel de la physostigmine et de l'atropine, a cherché à restituer l'excitabilité de la corde du tympan, paralysée par l'atropine en injectant directement la physostigmine dans une des glandes sous-maxillaires.

M. Heidenhain comprend entre deux ligatures l'artère carotide en amont et en aval de l'origine de l'artériole qui se rend à l'artère de la glande sous-maxillaire, il introduit du côté du cœur une canule dans l'artère sous-mentale, lie les deux artères sous-clavières pour diminuer la circulation collatérale, puis il injecte dans l'artère sous-mentale une dose concentrée de physostigmine qui pénètre dans la glande sous-maxillaire correspondante sans atteindre l'autre glande. Cette injection faite, les ligatures d'attente placées sur les carotides sont enlevées.

Or, en faisant cette expérience chez des animaux dont le nerf tympanico-lingual a été paralysé par l'atropine, M. Heidenhain a vu réapparaître l'excitabilité de ce nerf du côté opéré, tandis que cette action ne se montrait pas du côté opposé. Cet auteur a prouvé ainsi l'antagonisme mutuel de la physostigmine pour l'atropine.

J'ai fait l'expérience de M. Heidenhain un grand nombre fois sur des chats chloralisés, en employant la muscarine au lieu de physostigmine, et sans faire la ligature des artères sous-clavières, aussi n'ai-je pas évité la circulation collatérale et le poison a généralement pénétré dans les deux glandes sous-maxillaires, par voie collatérale [4].

Le résultat de l'expérience faite avec la muscarine n'a pas été le même que celui obtenu par M. Heidenhain avec la physostigmine. Les nerfs tym-

[1] Martin-Damourette et Pelvet (Journal de thérapeutique, 1874).

[2] J'ai résumé ces faits dans une note présentée à l'Académie des sciences le 1er octobre 1877.

[3] J'ai été secondé dans ces expériences par l'obligeant concours de MM. Vincent et Ravenel, internes à l'hôpital cantonal, et de M. Saloz, assistant de clinique médicale.

[4] J'ai pu m'assurer de la pénétration dans la glande du côté opposé, en poussant chez des animaux morts une injection coagulable et colorée dans la canule fixée dans l'artère sous-mentale.

panico-linguaux paralysés par l'atropine sont souvent restés inexcitables à l'électricité, mais la salivation spontanée a réapparu aussitôt que j'ai dépassé la dose de 15 à 20 centigrammes de muscarine Monnier, chez des animaux qui avaient reçu 1, 2, 3 milligrammes de sulfate d'atropine dans une veine.

Voici ces expériences :

Exp. IV. (Faite avec M. Vincent, interne de l'hôpital cantonal.) — *Salivation produite par la muscarine, injectée directement dans les vaisseaux de la glande sous-maxillaire, chez un chat atropinisé.*

Chat adulte de grande taille. — Le 8 juin 1877, le chat étant chloralisé, des canules sont placées dans les deux canaux de Wharton, les deux nerfs linguaux découverts et sectionnés au-dessus de l'émergence des rameaux de la glande sous-maxillaire, les deux muscles digastriques coupés à leur insertion vertébrale de manière à dénuder les deux carotides au niveau du point d'émergence des artères glandulaires.

Une canule munie d'un robinet est fixée dans une branche artérielle de la carotide droite, qui se rend dans la région hyoïdienne, de façon à pouvoir pousser une injection dans le tronc de la carotide, qui est comprimée en amont et en aval de l'émergence de la branche de la glande sous-maxillaire, au moyen d'un fil passé à ce niveau. L'injection pénètre ainsi dans la glande sous-maxillaire.

On constate que les deux nerfs tympanico-linguaux sont excitables. Le grand appareil Du Bois-Raymond, à la distance de 0m,15 avec une petite pile Grenet, produit une forte excrétion de salive d'un côté comme de l'autre.

Injection de 0,001 (1 milligr.) de sulfate d'atropine, dissous dans 0,25 d'eau, dans une des veines crurales. Très-vite, le cœur s'accélère et les pupilles se dilatent énergiquement, de contractées qu'elles étaient par le chloral.

Les nerfs tympanico-linguaux excités ne produisent pas trace d'excrétion salivaire, même avec un courant légèrement plus fort.

Injection de 2 à 3 grammes d'eau dans l'artère de la glande sous-maxillaire au moyen de la canule fixée dans une collatérale, comme je l'ai dit. Pas trace de salivation, les tympanico-linguaux restent inexcitables.

Injection dans la même artère de 0gr,005 de muscarine dissoute dans 1 gramme d'eau. Pas de sécrétion, les deux cordes sont inexcitables.

Nouvelle injection de 0gr,005 de muscarine dans un gramme d'eau. Les deux canules salivaires ne coulent pas, mais les deux tympanico-linguaux semblent redevenir légèrement excitables ; ce phénomène est très-passager.

On fait des injections successives allant jusqu'à 0gr,03 de muscarine ; à chaque injection il se fait alors un écoulement par les deux canules salivaires, écoulement plus énergique du côté droit (côté opéré) que du côté gauche. La canule gauche est d'ailleurs de plus petit calibre, ce qui dissimule la prédominance d'écoulement du côté droit.

Cet écoulement de plusieurs gouttes de salive provoqué par chaque injection de muscarine ne dure qu'environ une demi-minute et cesse. On peut alors le provoquer par l'excitation des nerfs tympanico-linguaux redevenus excitables, mais moins qu'à l'état normal.

Pendant ce temps, les yeux, surtout le droit, ont un peu larmoyé, les pupilles restent contractées. Rien du côté de l'intestin, pas de borborygmes ni de mouvements vermiculaires.

M. le professeur Zahn étant entré dans le laboratoire, je lui montre l'expérience (qui était ma première ainsi conduite). Nous constatons une excitabilité légère des cordes du tympan.

Nous injectons 4 grammes d'eau pure dans la même artère, il ne se produit rien.

Une nouvelle solution forte de muscarine, non dosée, mais que j'évalue de 6 à 10 centigrammes, dissoute dans 3 grammes d'eau est injectée. Elle provoque immédiatement l'écoulement de flots de salive par les deux canaux de Wharton. Les pupilles restent contractées, les intestins immobiles. L'hypersécrétion diminue et cesse ; on peut la provoquer dans les deux glandes par l'excitation des nerfs tympanico-linguaux, redevenus excitables.

NB. — L'animal est recousu et conservé. Le lendemain il était malade, mais n'est mort que deux jours après, les plaies étaient suppurées et infectes. La septicémie a dû être la cause de la mort. La haute dose de plus de 10 grammes de muscarine ne l'a pas tué, grâce à la présence de l'atropine ; et malgré l'atropine, les phénomènes de la muscarine ont pu être constatés sur les glandes sous-maxillaires à la suite d'une injection locale de cette substance.

Exp. V. (Faite avec M. Vincent interne à l'hôpital cantonal, le 25 juin 1877.) — *Salivation produite par la muscarine, injectée directement dans les vaisseaux des glandes sous-maxillaires, chez un chat atropinisé.*

Chatte de taille moyenne. — L'animal chloralisé, les canaux de Wharton sont munis de canules. les deux nerfs tympanico-linguaux sectionnés : les nerfs sont excitables, mais le nerf gauche est lésé en coupant le digastrique, et son excitation ne produit plus la salivation.

La préparation de la carotide et de ses branches est faite comme dans l'expérience I.

Injection de 0gr,01 de muscarine dans la veine crurale, salivation intense et autres symptômes habituels de la muscarine.

Injection dans la veine crurale de 0,001 (1 milligr.) de sulfate d'atropine : arrêt immédiat de la salivation et des autres symptômes dus à la muscarine ; les pupilles sont largement dilatées.

Injection dans l'artère glandulaire (par le même procédé que exp. I) de 0,20 (20 centigr.) de muscarine, dissoute dans 2 grammes d'eau. La canule de la glande gauche commence à couler, puis celle de la droite, cette salivation persiste longtemps.

Les pupilles restent dilatées, les yeux paraissent plus larmoyants qu'avant cette injection de muscarine.

L'abdomen ouvert, après une injection nouvelle de chloral dans la veine, on constate que les intestins ne se contractent pas.

Injection de (0,005) 5 milligr. de muscarine, dissoute dans 1 gramme d'eau, dans une branche de la mésentérique ; elle ne produit rien.

Exp. VI. (Faite avec M. Vincent.) — *Salivation et excitabilité du nerf tympanico-lingual, restituées dans une des glandes sous-maxillaires, par une injection de muscarine et de calabarine faites chez un chat atropinisé.*

Chatte pleine. — L'expérience est préparée comme les précédentes, la chatte étant chloralisée par une injection dans la veine crurale d'une solution de chloral au $^1/_{10}$ (c'est une proportion que j'ai toujours employée).

Les deux nerfs tympanico-linguaux sont excitables.

Injection de 0,0015 (1 $^1/_2$ milligr.) de sulfate d'atropine dans la veine crurale : les pupilles se dilatent, les nerfs tympanico-linguaux ne sont plus excitables par un courant qui fait contracter les muscles (Distance 16, — grand appareil Du Bois-Raymond).

Injection par le même procédé que dans les expériences précédentes de 3 à 4 milligrammes de muscarine dans les vaisseaux de la glande sous-maxillaire droite : il sort plusieurs gouttes de salive par sa canule; l'excitation du nerf tympanico-lingual droit ne produit pas de sécrétion.

Un moment après, la sécrétion ne se faisant plus, j'injecte dans le même vaisseau 2 à 3 grammes d'eau qui ne produit rien.

Nouvelle injection de muscarine qui produit de nouveau l'écoulement de quelques gouttes de salive qui s'arrête bientôt.

Le nerf tympanico-lingual droit semble légèrement excitable.

Injection dans le même vaisseau d'une quantité non dosée d'extrait alcoolique de fève de Calabar dissous dans l'eau.

Dès lors la glande droite sécrète goutte à goutte jusqu'à la fin de l'expérience, l'excitation du nerf tympanico-lingual semble exagérer cette sécrétion.

De l'autre côté (côté gauche) la canule reste sèche, la glande ne sécrète ni spontanément, ni sous l'influence de l'excitation du tympanico-lingual.

L'animal est sacrifié.

En résumé la muscarine et surtout la calabarine ont restitué en partie à la glande sous-maxillaire droite (côté de l'injection) sa propriété sécrétoire ; le nerf tympanico-lingual était coupé, il a repris légèrement son excitabilité.

Je remarquerai en outre que la dose de muscarine n'a pas été suffisante pour contre-balancer la puissance de l'atropine; cette expérience était l'une de mes premières. En poussant les doses de muscarine, j'aurais pu, à n'en pas douter, obtenir un résultat plus brillant, comme dans d'autres expériences.

Exp. VII. (Faite avec M. Vincent, le 26 mai 1877.) — *Légère salivation. provoquée par une injection d'une faible dose de muscarine dans l'artère d'une des glandes sous-maxillaires, chez un chat atropinisé.*

Chat de taille moyenne. — L'animal chloralisé est préparé comme dans les expériences précédentes.

Injection de 2 milligrammes de sulfate d'atropine dans la veine crurale : les pupilles se dilatent, le pouls s'accélère, les nerfs tympanico-linguaux sont inexcitables.

L'injection de 0,002 (2 milligr.) de muscarine dans l'artère glandulaire gauche provoque l'écoulement de quelques gouttes de salive, le tympanico-lingual reste inexcitable.

Injection de 0,002 (2 milligr.) de muscarine. Même phénomène.

Injection de 2 grammes d'eau ne produit rien.

Injection dans la même artère de 0^{gr},10 d'extrait de fève de Calabar dissous et filtré, ne produit rien; les pupilles restent dilatées, la corde du tympan inexcitable, mouvements fibrillaires de tous les muscles (action de la fève de Calabar).

L'expérience est suspendue.

Les doses de muscarine étaient trop faibles pour produire un résultat bien net, mais ce poison a cependant provoqué l'excrétion de quelques gouttes de salive, ce que n'ont fait ni l'eau ni la fève de Calabar.

EXP. VIII. (Faite avec M. Vincent, le 17 juillet 1877.) — *Salivation et contraction de l'intestin, produites à deux reprises par l'injection locale de muscarine chez un chat atropinisé, dont la première restitution des fonctions par la muscarine fut suspendue une seconde fois par l'atropine et rendue de nouveau par la muscarine.*

CHATTE ADULTE qui est chloralisée. — Les canaux de Wharton sont munis de canules, le nerf lingual droit coupé au-dessus de l'émergence des filets glandulaires : il est bien excitable; l'autre carotide droite préparée comme dans les précédentes expériences (procédé Heidenhain).

Injection de 0gr,005 de muscarine dans la veine crurale, salivation abondante, mouvements vermiculaires énergiques de l'intestin.

Injection de 0,002 (2 milligr.) de sulfate d'atropine. Il reste un peu de salivation.

Injection de 0,001 (1 milligr.) de sulfate d'atropine. Toute trace de salivation cesse. Le nerf tympanico-lingual droit n'est plus excitable.

Injection dans les vaisseaux de la glande sous-maxillaire droite (même procédé que dans les autres expériences) de 0,20 (20 centigr.) de muscarine dissoute dans 2 grammes d'eau.

Quand on a injecté la moitié de cette dose, la glande droite (côté opéré) commence à sécréter seule, l'autre glande ne donne rien. Au bout d'un moment cette glande droite ne sécrète plus, l'excitation du nerf tympanico-lingual ne provoque pas la sécrétion. L'injection entière de 0gr,20 faite, les deux glandes sécrétent énergiquement.

Il y a de fortes contractions fibrillaires des muscles, qui ne durent que pendant quelques minutes et cessent de même que la sécrétion salivaire. Le nerf tympanico-lingual reste inexcitable.

L'abdomen est ouvert et une branche de la mésentérique supérieure munie d'une canule, reçoit 0gr,20 de muscarine. L'anse intestinale qui y correspond se contracte. Avant cette injection l'anse était flasque, mais mécaniquement excitable.

L'anse en question continue pendant quelques minutes à se contracter; bientôt les autres, surtout les voisines, se contractent légérement; il y a des contractions fibrillaires des muscles.

Les deux canules salivaires laissent écouler de la salive.

Injection de 2 milligrammes (0,002 milligr.) de sulfate d'atropine dans la veine crurale. Les phénomènes cessent, la salivation et les contractions fibrillaires des muscles sont suspendues.

On reprend une autre anse intestinale qui est flasque; une canule, introduite dans la branche artérielle qui s'y rend, reçoit d'abord de l'eau ; l'anse devient blanche, mais ne se contracte pas.

Injection de 0,20 (20 centigr.) de muscarine dans la branche de l'artère intestinale; elle provoque dans l'anse correspondante quelques contractions.

Injection de 0,20 (20 centigr.) de muscarine, qui provoque des mouvements péristaltiques énergiques, limités à l'anse en question.

La première anse qui a été injectée (au début de l'expérience) reste un peu plus dure que les autres.

Nouveaux mouvements fibrillaires des muscles, et nouvel écoulement salivaire, peu énergique.

La dernière anse intestinale, dont l'artère a reçu en deux fois 0,40 (40 centigr.) de muscarine, continue à offrir de beaux mouvements vermiculaires.

Cela constaté pendant plusieurs minutes, l'animal est sacrifié.

Ainsi donc chez un animal (chat) dont les nerfs tympanico-linguaux et les sympathiques ont été coupés ou non, dont la sécrétion salivaire, observée au moyen de tubes placés dans les canaux de Wharton, a été d'abord énergiquement provoquée par l'injection d'une faible dose (quelques milligram.) de muscarine dans une veine, puis supprimée par une dose d'atropine de 1 à 5 milligrammes, j'ai pu voir réapparaître l'excrétion abondante de salive, à la suite de l'injection d'une forte dose de muscarine dans la glande sous-maxillaire.

Cette hypersécrétion dure généralement peu de temps, probablement à cause de la présence de l'atropine contenue dans le sang qui reprend bientôt sa puissance ; mais on voit réapparaître cette sécrétion à la suite d'une nouvelle injection de muscarine dans la glande et l'expérience peut être répétée plusieurs fois ; souvent alors, après plusieurs injections, j'ai vu l'hypersécrétion se prolonger un temps plus long et durer plusieurs minutes. Notons que l'injection d'eau ne produit pas le même résultat, et qu'il ne s'agit pas d'un phénomène de pression artérielle.

Les autres symptômes produits par la muscarine n'apparaissent généralement pas, les pupilles restant dilatées et les intestins immobiles.

Pensant qu'il s'agit d'une action locale qui provient de la dose, relativement considérable, de muscarine introduite dans la glande salivaire, j'ai cherché à reproduire le même phénomène sur d'autres organes. Mes résultats ont été moins constants que pour les glandes salivaires, mais cependant dans plusieurs expériences ils ont été très-nets.

J'ai introduit une canule dans une des branches de l'artère mésentérique chez des animaux (chats, coqs, pigeons, lapins) chloralisés et atropinisés, et j'ai pu, par l'injection de muscarine dans l'artère, voir réapparaître des contractions, quelquefois un vrai tétanos de l'anse intestinale sur laquelle j'opérais et que je faisais souvent comprimer des deux côtés pour empêcher le poison de se répandre dans les autres anses.

Le résultat est moins net et moins probant, ai-je dit ; il faut en effet avoir grand soin de ne pas irriter mécaniquement l'intestin en faisant l'injection, car les mouvements vermiculaires de l'intestin sont diminués par l'atropine, mais la fibre musculaire reste excitable et semble même plus excitable qu'à l'état normal. En prenant cependant les précautions voulues, j'ai pu observer le phénomène dans plusieurs expériences. Voici ces expériences. (*Voyez* aussi ci-dessus, expérience VII.)

Exp. IX. (Faite avec M. Vincent, le 29 juin 1877.) — *Contractions locales de l'intestin produites par l'injection de fortes doses de muscarine dans l'artère se rendant à l'anse intestinale, observée chez un chat atropinisé.*

Chatte de taille moyenne chloralisée au moyen d'un gramme environ de chloral (solution au $^1/_{10}$) introduit dans la veine crurale en plusieurs temps. La cavité abdominale est ouverte.

Injection de 1 centigramme (0,01) de muscarine (la solution employée est : eau, 2 grammes muscarine 0,20) dans la veine crurale.

Les intestins se contractent énergiquement, une diarrhée intense se produit avec de nombreux borborygmes. Salivation et larmoiement.

Injection dans la même veine crurale de 0,001 (1 milligramme) de sulfate d'atropine.

Les symptômes cessent. Il n'y a plus de mouvements vermiculaires de l'intestin, qui reste flasque et mou.

Une branche de l'artère mésentérique supérieure est munie d'une canule à robinet.

M. Vincent isole l'anse intestinale à laquelle se rend la branche de l'artère mésentérique dans laquelle est fixée la canule, en la comprimant aux deux extrémités entre les doigts ; injection de plusieurs grammes d'eau qui produit de la pâleur de l'anse intestinale et une contraction légère qui ne dure pas un quart de minute, probablement sous l'influence du froid et de l'anémie locale.

Injection dans cette branche de la mésentérique de $0^{gr},75$ de la solution, c'est-à-dire de $0^{gr},075$ de muscarine. Immédiatement l'anse en question se contracte énergiquement, se réduit à un fort petit diamètre et devient pâle à la suite de cette énergique contraction tétaniforme.

Injection dans l'artère de l'anse observée de $0^{gr},001$ de sulfate d'atropine qui diminue la contraction tétaniforme sans l'abolir. Les autres anses restent molles et non contractées.

M. Vincent ayant cessé la contraction des deux bouts de l'anse, nous voyons cette contraction se propager sur les anses voisines.

La même expérience est répétée avec le même résultat sur une branche de l'artère mésentérique inférieure ; la partie du gros intestin qui y correspond (colon descendant) se contracte si énergiquement que les parois de l'intestin se touchent et que l'intestin est réduit à ce niveau au calibre d'à peine le petit doigt.

Les compressions des extrémités étant suspendues, on voit la contraction se propager du côté du rectum et persister pendant plusieurs minutes, quoique moins énergique qu'au début de l'expérience.

Nous cherchons à injecter de la muscarine dans l'artère hépatique, après avoir placé une canule dans le canal cholédoque ; mais le résultat n'a pas été net, et l'excrétion de la bile n'a pas paru être modifiée.

Exp. X. (Faite avec M. Saloz, assistant de clinique médicale, le 6 juillet 1877.) — *Contractions de l'intestin produites par injection locale de muscarine, chez un coq atropinisé.*

Gros coq adulte. — L'abdomen et la partie antérieure du thorax sont ouverts.

Installation de 0,001 (1 milligramme) de sulfate d'atropine dans le péritoine. Le cœur s'accélère, les intestins restent mécaniquement excitables, mais sont immobiles quand on ne les touche pas.

Une canule munie d'un robinet est fixée dans une des branches de l'artère mésentérique. On y pousse une injection d'au moins 0,01 (1 centigr.) de muscarine. L'intestin correspondant se contracte énergiquement, forte diarrhée.

La respiration devient difficile, l'animal se cyanose, les battements du cœur continuent à être rapides.

Injection d'au moins 0,002 (2 milligrammes) de sulfate d'atropine dans l'artère intestinale, les symptômes cessent, la cyanose cesse, la respiration redevient normale, plus de diarrhée, plus de contractions de l'intestin.

Injection de 0,15 (15 centigrammes) de muscarine dans la même artère. Des contractions de l'intestin, moins énergiques que les précédentes, apparaissent. Nouvelles évacuations diarrhéiques.

L'anse qui a reçu l'atropine se contracte moins que les autres, les contractions sont surtout énergiques dans la terminaison de l'intestin au-dessus du cloaque. La respiration est gênée, mais le cœur continue à battre.

L'expérience est suspendue.

Exp. XI. (Faite avec M. Vincent, le 30 juin 1877.) — *Contractions peu énergiques de l'intestin produites par une injection locale de muscarine chez un chat atropinisé.*

Chat adulte. — Chloralisé par 0gr,75 de chloral (solution $^1/_{10}$).

L'abdomen ouvert. Injection de 0,02 (deux centigrammes) de muscarine dans la veine crurale : produit des mouvements vermiculaires peu énergiques, peu de salivation, une contraction de la pupille, un peu de larmoiement [1].

Injection de 0,005 (5 milligrammes) de sulfate d'atropine dans la veine crurale. Les phénomènes précédents disparaissent, les pupilles sont fortement dilatées, le cœur rapide.

Nous cherchons, sans y réussir, à introduire une canule dans les branches de la mésentérique, qui sont peu volumineuses. Nous fixons alors la canule dans l'aorte inférieure, que nous lions au-dessus de la mésentérique inférieure. Une injection de muscarine de plusieurs centigrammes (la dose n'a pas été notée) est poussée dans la canule et pénètre dans la mésentérique inférieure. Le gros intestin se contracte et bientôt après les contractions se propagent à l'intestin grêle.

Injection de 0gr,002 d'atropine dans la même canule. Les intestins se ramollissent, mais restent cependant légèrement contractés.

Exp. XII. (Faite avec MM. Saloz et Ravenel, le 15 juillet 1877.) — *Contractions de l'intestin provoquées par une injection locale de muscarine sur un chat atropinisé. (Expérience un peu douteuse.)*

Jeune chat chloroformé et chloralisé légèrement.

Une canule est fixée dans une branche de la mésentérique supérieure.

L'injection de 0,01 (1 centigramme) de muscarine dans ce vaisseau provoque une contraction tétanique très-énergique de la partie de l'intestin qui répond à cette branche artérielle. L'intestin se tord sur lui-même et s'invagine.

Peu après, salivation, larmoiement, quelques contractions dans les autres parties de l'intestin, diarrhée. La vessie reste remplie.

Injection dans la veine crurale de 0,002 (2 milligrammes) de sulfate d'atropine. L'anse en question devient moins dure, mais reste plus contractée et plus pâle que les autres, qui sont molles, mais très-excitables par action mécanique directe (pincement). Les autres symptômes produits par la muscarine cessent, les pupilles se dilatent.

Injection dans la branche mésentérique de 0,002 (deux milligrammes) de sulfate d'atropine. L'anse se ramollit et se vascularise.

Injection dans la même artère de 0,20 (20 centigrammes), au moins, de muscarine. Il se produit une contraction, mais peu intense, quand on la compare à la précédente.

La canule est placée dans la mésentérique inférieure et reçoit une injection de 0,20 (20 centigrammes) de muscarine, qui excite quelques contractions dans le gros intestin; ces contractions sont peu énergiques.

[1] Il est possible que dans cette expérience une faible dose d'atropine ait été introduite accidentellement par des instruments mal lavés, car les symptômes de la muscarine ont été peu énergiques au début de l'expérience.

On fait la même expérience sur une branche artérielle qui se distribue dans le voisinage du pylore; elle provoque quelques contractions peu énergiques à ce niveau.

Contractions fibrillaires des muscles, analogues mais moins énergiques, que celles que provoque la physostigmine.

On injecte deux fois de suite 0,15 (15 centigrammes) de muscarine dans la carotide, du côté du cœur (le thorax ayant été ouvert et la respiration artificielle entretenue) : le cœur ne semble pas modifié.

Le nerf vague, paralysé par l'atropine, reste inexcitable.

La respiration artificielle est suspendue, le cœur bat encore pendant plus d'une minute.

Exp. XIII. (Faite avec MM. Saloz et Ravenel le 4 juillet 1877.) — *Contractions de l'intestin provoquées par une injection locale de muscarine, chez un chat fortement atropinisé (Expérience un peu douteuse).*

Jeune chat anesthésié par le chloroforme et le chloral combinés. Ouverture de l'abdomen. L'animal est en digestion.

Injection de 0,01 (1 centigramme) de muscarine dans la veine crurale. Salivation, contraction de la pupille. Contractions énergiques de l'intestin et de l'estomac, diarrhée.

Injection dans la même veine de 0,005 (5 milligrammes) de sulfate d'atropine, qui fait cesser les symptômes précédents; les pupilles se dilatent.

Injection dans une branche de la mésentérique supérieure de fortes doses de muscarine (plusieurs fois 0,20). Contractions peu énergiques, et surtout peu durables de l'intestin correspondant.

La même expérience faite sur le gros intestin et sur l'estomac, au moyen d'injections poussées dans l'une de leurs branches artérielles, provoque quelques contractions peu énergiques et peu durables.

L'estomac cependant offre des contractions vermiculaires qui ne s'étaient pas produites à la suite d'une injection d'eau poussée dans l'artère coronaire stomachique avant l'injection de muscarine.

L'injection de 0,005 à 0,006 de sulfate d'atropine dans cette artère coronaire stomachique fait cesser ces mouvements vermiculaires; l'estomac redevient et reste mou. Une nouvelle injection de 0,20 de muscarine le laisse inerte.

NB. — Il est probable que les résultats ont été peu brillants à cause de la haute dose d'atropine employée.

Les expériences d'injection locale de muscarine que j'ai faites pour essayer de faire contracter la pupille dilatée chez des animaux atropinisés ne m'ont pas réussi.

J'ai aussi cherché à rétablir une plus grande énergie de la sécrétion biliaire, observée au moyen d'une canule introduite dans le canal cholédoque, mais le résultat a été moins concluant, car l'atropine n'a jamais tari d'une façon assez notable la sécrétion biliaire pour rendre l'expérience brillante.

Je n'ai pas fait d'expériences sur le pancréas (car je n'avais pas de chiens à ma disposition, et l'établissement d'une fistule pancréatique est difficile chez le chat).

Les résultats que je viens de décrire m'ont prouvé qu'en faisant chez des animaux atropinisés des injections locales de fortes doses de muscarine, on peut reproduire localement les symptômes que produit la muscarine et cela

malgré la présence de l'atropine. C'est une preuve que l'antagonisme mutuel de ces deux poisons peut apparaître quand on prend de certaines précautions opératoires qui permettent de faire agir sur un organe de très-fortes doses de muscarine, pour contre-balancer l'action toujours plus énergique et prédominante de l'atropine. Ce sont des faits contraires aux opinions soutenues par M. Harnack, que nous avons analysées plus haut.

Pour compléter ces données, j'ai cherché à obtenir ce même résultat en introduisant dans la circulation veineuse générale une très-forte dose de muscarine chez un animal atropinisé. L'expérience a été couronnée de succés et je l'ai répétée chez plusieurs animaux. J'ai pu même, chez un animal, voir réapparaître plusieurs fois les phénomènes produits par la muscarine supprimés plusieurs fois par l'atropine. Il a fallu, pour contre-balancer l'effet d'une dose de 2 milligrammes d'atropine, et chez un autre, une dose de 5 milligrammes, arriver à la dose d'un gramme et même davantage de muscarine. Tous les symptômes se sont montrés. Une énergique contraction de la pupille, une sécrétion abondante de salive, de larmes, et plusieurs fois des mouvements vermiculaires de l'intestin, mais qui sont restés toujours un symptôme moins net que les autres dans ces expériences. Voici ces expériences. (Voyez aussi expérience II.)

Exp. XIV. (Faite avec MM. Vincent et Ravenel, 24 juillet 1877.) — *Contractions de l'intestin produites par la muscarine chez un lapin atropinisé.*

Lapin adulte. Légérement chloralisé.

Le vague droit est sectionné, l'abdomen ouvert.

Injection de 0,005 (cinq milligrammes) de muscarine dans la veine crurale.

Mouvements vermiculaires énergiques de l'intestin, contraction pupillaire.

Injection de 0,0015 de sulfate d'atropine. Les mouvements vermiculaires cessent, les pupilles se dilatent.

L'injection de 0,50 de muscarine dans la crurale provoque des mouvements vermiculaires de l'intestin, mais la pupille reste dilatée et la salivation ni le larmoiement n'apparaissent intenses

L'injection de sulfate d'atropine jusqu'à 0,005 (cinq milligrammes) n'a pas fait cesser les mouvements vermiculaires de l'intestin, qui ont subsisté jusqu'à la fin de l'expérience.

Le vague est resté paralysé depuis la première injection d'atropine.

Exp. XV. (Faite avec M. Ravenel, interne à l'hôpital cantonal, le 31 juillet 1877.) — *Antagonisme mutuel de l'atropine et de la muscarine constaté deux fois de suite dans la même expérience, par injection des poisons dans la circulation générale. Doses très-élevées de muscarine, 1 gramme la première fois, puis 3 grammes la seconde.*

Jeune chat chloralisé. Une canule est fixée dans le canal de Wharton droit. Le tympanico-lingual droit est sectionné de même que le sympathique droit, le vague droit. Une canule est fixée dans la trachée.

L'excitation du nerf tympanico-lingual droit provoque l'excrétion salivaire et la rougeur de la langue.

L'excitation du bout céphalique du nerf grand sympathique produit la dilatation pupillaire de l'excrétion salivaire à droite.

L'excitation du vague produit l'arrêt presque complet du cœur, il reste quelques rares battements.

Ces épreuves sont faites avec distance 20 du grand appareil Du Bois-Raymond, courant qui fait faiblement contracter les muscles.

Injection dans la veine crurale de deux milligrammes (0,002) de sulfate d'atropine. La sécrétion salivaire n'est plus provoquée par l'électrisation du nerf tympanico-lingual. Le nerf vague n'est plus excitable, les battements du cœur sont très-rapides. Rien de changé dans le domaine du sympathique, qui excite la sécrétion salivaire et augmente la dilatation de l'iris. Les pupilles sont fortement dilatées.

Injection de 1 à 2 centigrammes de muscarine : ne produit rien ; le sympathique est bien excitable.

L'abdomen est ouvert, les intestins n'offrent pas de mouvement péristaltiques, mais sont mécaniquement excitables.

Injection de 0,37 (trente-sept centigrammes) de muscarine dans la veine crurale. La sécrétion salivaire commence de nouveau, de même que les larmes, mais n'est pas très-abondante, la respiration est gênée ; on fait la respiration artificielle, les pupilles deviennent plus étroites ; rien du côté de l'intestin.

Injection de 0,37 (trente-sept centigrammes) de muscarine dans la même veine. La respiration est arrêtée, on l'entretient artificiellement, l'excrétion des larmes est abondante ; les pupilles, énergiquement contractées, n'apparaissent que comme une ligne filiforme. Le sympathique est excitable et les dilate.

La salive coule à flots. Les mouvements de l'intestin ne sont pas apparents.

Injection de 0,005 (cinq milligrammes) de sulfate d'atropine dissous dans 1 gramme d'eau. Les symptômes produits par la muscarine disparaissent, les pupilles se dilatent ; les sécrétions supprimées, la respiration revient, quoique faible : on peut se passer de respiration artificielle.

J'injecte successivement dans la veine les doses suivantes de muscarine :

$0^{gr},55$ de muscarine dans 2 grammes d'eau. — rien.				
$0^{gr},55$	—	—	—	—
$0^{gr},50$	—	—	—	—

La sécrétion salivaire et la sécrétion lacrymale recommencent ; les pupilles sont notablement plus étroites que tout à l'heure. La respiration s'arrête et l'on doit l'entretenir artificiellement. L'intestin reste toujours sans contraction.

Injection de 0,60 de muscarine.

Dès lors la sécrétion salivaire redevient abondante, et la canule coule abondamment ; elle ne paraît pas modifiée par l'excitation du nerf tympanico-lingual.

Les larmes coulent de nouveau ; les pupilles sont étroites mais n'ont cependant pas acquis le degré de contraction qu'elles avaient avant l'injection de 5 milligrammes d'atropine.

Le nerf vague est toujours resté inexcitable.

En résumé : Deux fois l'effet de la muscarine s'est montré malgré l'injection préalable de sulfate d'atropine poussée la seconde fois à la dose de 5 milligrammes ; il a fallu recourir à des doses énormes de muscarine pour obtenir ce résultat.

0,002 (deux milligrammes) de sulfate d'atropine ont été contre-balancés par 0,76 (soixante-seize centigrammes) de muscarine.

Pour 0,005 (cinq milligrammes) nouveaux de sulfate d'atropine, il a fallu $2^{gr},20$ de muscarine.

Ce chat dans cette expérience a reçu en tout 0,007 (sept milligrammes) de sulfate d'atropine et 2,96 de muscarine.

Exp. XVI. (Faite avec M. Vincent le 21 juillet 1877.) — *Injection d'une haute dose de muscarine (un gramme) dans le système veineux faite chez un animal atropinisé (par 0,0015) et produisant les symptômes de la muscarine malgré l'atropine.*

Jeune chat blanc, chloralisé.

Une canule est placée dans le canal de Wharton gauche. Le nerf vague droit et le sympathique droit sont coupés, une canule fixée dans la trachée, une canule placée dans le canal cholédoque après ouverture de l'abdomen, les nerfs linguaux sont laissés intacts.

Injection dans la veine crurale de 0,005 (cinq milligrammes) de muscarine, salivation abondante, mouvements vermiculaires de l'intestin, larmoiement, pupilles très-contractées; écoulement biliaire peu intense.

Injection de 0,0015 (1 milligramme $^1/_2$) de sulfate d'atropine dans la veine. Les symptômes cessent, les pupilles se dilatent, les intestins n'offrent plus de mouvements vermiculaires, mais restent excitables mécaniquement.

Injection de 0,24 (vingt-quatre centigrammes) de muscarine dissoute dans 2 grammes d'eau : pas de salive, la bile coule un peu.

Injection de 0,30 (trente centigrammes) de muscarine dans 1^{gr},50 d'eau. Les pupilles sont notablement plus contractées, la bile coule un peu, quelques contractions fibrillaires des muscles. Pas de salivation.

Injection de 0,25 (vingt-cinq centigrammes) de muscarine, salivation très-intense pendant quelques minutes, les pupilles se rétrécissent, les intestins se contractent un peu, mais peu énergiquement. La sécrétion biliaire n'augmente pas.

Injection de 0,20 (vingt centigrammes) de muscarine. Immédiatement les pupilles se contractent énergiquement, les larmes et la salive coulent avec abondance. La respiration est faible, très-gênée, on entretient depuis quelque temps la respiration artificielle.

Section du sympathique gauche : ne modifie pas la salivation ; l'excitation de ce nerf ne produit rien sur la pupille.

L'intestin offre très-peu, si ce n'est pas, de contractions; le nerf vague reste inexcitable; le cœur, qui avait été très-accéléré par l'atropine, est actuellement assez lent.

Injection de 5 milligrammes, puis de 2 milligrammes de physostigmine : n'a pas rendu le nerf vague ni le sympathique excitables.

L'expérience est suspendue.

En résumé 1 gramme de muscarine introduit dans la veine crurale dans l'espace d'une demi-heure a produit une salivation abondante, un larmoiement et une énergique contraction pupillaire, chez un chat qui avait reçu 0,0015 (1 milligramme $^1/_2$ d'atropine).

Je puis donc, en présence de ces expériences, admettre un antagonisme mutuel entre l'atropine et la muscarine, si toutefois on recourt à des doses suffisantes de muscarine, c'est-à-dire à des doses très-fortes vis-à-vis de faibles doses d'atropine, dont l'action reste toujours prédominante.

Mais si l'antagonisme mutuel existe entre la muscarine et l'atropine, faut-il admettre l'antidotisme mutuel? c'est ce que je n'ose affirmer, quoique ce soit probable.

C'est là un point toujours obscur; car mille causes font varier les résultats dans ce genre d'expériences. Nous avons déjà insisté plus haut sur le peu de netteté des résultats obtenus par les auteurs qui ont eu en vue l'antidotisme seul, dans leurs expériences.

Mes expériences ne suffisent pas pour me prononcer sur cette question. Une des principales difficultés est inhérente au peu de toxicité de l'atropine pour les animaux quand on les compare à l'homme; comme l'a fort bien fait observer M. Fraser, il faut recourir à des doses énormes d'atropine pour tuer le chat, le chien, le lapin, et l'on n'est pas même sûr du résultat mortel, l'idiosyncrasie jouant un certain rôle. Les expériences de M. Rossbach ont montré que souvent des chiens, des chats, des lapins résistaient à des doses d'atropine considérées comme toxiques. Le vague où l'on reste sur la dose mortelle de l'atropine chez les animaux, le prix élevé de l'atropine sont autant de causes qui arrêtent souvent l'expérimentateur et enrayent la netteté des résultats.

Mais l'homme est bien plus sensible à l'atropine, qui peut être mortelle chez lui à une dose de moins d'un centigramme. Il est peu de médecins qui n'aient assisté à des accidents graves provoqués par l'injection hypodermique de quelques milligrammes d'atropine. Ne pourrait-on pas, dans ce cas, conjurer les symptômes toxiques par l'injection hypodermique de muscarine, de physostigmine ou de pilocapine à dose moyenne? c'est là une question que je pose sans la résoudre; elle mérite ce me semble d'être examinée.

Les accidents d'excitation causés par l'atropine, le délire, les hallucinations ont paru être tempérés dans certains cas par la morphine. Mais les expériences physiologiques tendraient à démontrer que le résultat serait plus certain en se servant de physostigmine, de muscarine ou de pilocarpine, qu'en employant la morphine. Les expériences physiologiques n'ont jamais en effet prouvé d'une façon catégorique les propriétés antagonistes de la morphine et de l'atropine.

De cette discussion je déduis les conclusions suivantes :

Conclusions.

1. L'antagonisme physiologique ou dynamique des substances toxiques et médicamenteuses, malgré les nombreux travaux auxquels il a donné lieu dans ces dernières années, est un point de la physiologie sur lequel les auteurs ne sont pas d'accord, et qui demande de nouvelles recherches.

2. L'antagonisme physiologique ou dynamique des substances toxiques et médicamenteuses entre elles doit être rapproché de l'antagonisme que certaines substances médicamenteuses présentent avec les troubles fonctionnels dus à l'altération morbide des organes.

Cettequestion est, par conséquent, une base très-importante pour la thérapeutique rationnelle et pour la toxicologie.

3. L'antagonisme physiologique ou dynamique n'offre que des analogies et non une similitude avec l'antagonisme chimique. Deux substances toxiques qui possèdent des actions antagonistes ne peuvent pas être impunément introduites à dose quelconque dans l'économie et neutraliser à coup sûr leur action, comme le feraient deux substances chimiquement antagonistes l'une de l'autre.

Les causes de l'antagonisme dans ces deux cas sont trés-différentes; les procédés d'observation et les déductions qu'on en peut tirer ne sont pas identiques.

4. Doit-on considérer comme antagonistes certaines substances qui, agissant sur des éléments anatomiques différents (strychnine et curare par exemple), dissimulent simplement leur action sans la combattre ? Nous ne le croyons pas. L'analyse physiologique faite sur les batraciens permet, en effet, d'observer simultanément l'action des deux poisons. C'est là un *faux antagonisme.*

5. Certaines substances semblent jouir de propriétés antagonistes réelles en agissant en sens contraire (propriétés paralysantes et excitantes par exemple) sur un même organe ou sur un même élément anatomique et neutralisent ainsi leur action. Mais les substances qui offrent des propriétés paralysantes prédominent généralement celles qui possèdent des propriétés excitantes.

6. L'antagonisme physiologique peut conduire à l'antidotisme physiologique, c'est-à-dire que certaines substances, grâce à leur action physiologique, sont capables d'empêcher la mort d'être produite par l'administration d'une autre substance toxique donnée à dose mortelle.

Mais l'antidotisme physiologique est très-souvent, si ce n'est toujours, indirect.

La substance antagoniste agit souvent en s'adressant à un organe important secondairement atteint et empêche ainsi les chances de mort.

C'est ainsi que semblent agir le chloral et les anesthésiques relativement à la strychnine; ces agents, empêchant les convulsions de se produire, permettent aux fonctions respiratoires de s'exécuter et s'opposent ainsi à l'asphyxie, cause principale de la mort des animaux à sang chaud dans l'empoisonnement par la strychnine.

L'antagonisme ou l'*antidotisme indirect* groupe un grand nombre de faits d'antagonisme.

7. Pour beaucoup d'auteurs il est douteux que l'antagonisme, soit *direct*, soit *indirect*, soit jamais mutuel. Certaines précautions expérimentales semblent cependant prouver dans certains cas l'antagonisme mutuel, qui paraissait douteux au premier abord.

C'est ainsi que les expériences que j'ai présentées à la fin de ce mémoire prouvent l'antagonisme mutuel entre la muscarine et l'atropine, tandis que jusqu'alors l'antagonisme de l'atropine pour la muscarine était seul admis.

8. La fixation stricte des doses a une grande importance dans l'étude de l'antagonisme et de l'antidotisme physiologiques.

C'est très-probablement cette circonstance qui a été la cause des divergences d'opinions sur cette question.

M. Valentin a pu confirmer l'antagonisme physiologique dont parle M. Prevost, entre la muscarine et l'atropine. Mais dans ses études eudiométriques sur la respiration des grenouilles, M. Valentin a trouvé que la muscarine et l'atropine diminuent toutes deux l'absorption de l'oxygène; contrairement au curare qui à faible dose augmente l'absorption de l'oxygène, change la couleur du sang et donne aux muscles une teinte rougeâtre.

M. Schiff se range à l'avis de M. Prevost quant à l'existence de l'antagonisme physiologique. La physostigmine et l'atropine agissent sur les centres; car la section de l'oculo-moteur suspend leur effet, et ce n'est qu'avec des doses considérables d'atropine ou de physostigmine qu'on

peut avoir un faible effet sur la pupille. On peut dire ici qu'il y a antagonisme sur le même organe et non pas un faux antagonisme comme celui qui existe entre le curare et la strychnine. Mise sur l'œil la physostigmine empêche la dilatation atropinique de la pupille pendant deux et même trois jours ; mais la dilatation peut apparaître après ce temps, parce que l'atropine reste plus longtemps dans le corps.

A propos du mouvement intestinal, M. Schiff partage l'opinion de M. Prevost. Il a observé le bruit que produisait une certaine quantité de petits pois introduits dans l'intestin; après une injection de muscarine le bruit devenait beaucoup plus intense et cessait bientôt après l'injection d'atropine.

Au point de vue de l'antidotisme, M. Schiff émet quelques doutes sur la similitude complète entre l'empoisonnement par la muscarine et celui causé par les champignons, car, selon lui, les animaux intoxiqués par la muscarine trouvent un antidote dans l'atropine, tandis qu'après intoxication par les champignons on voit plutôt les phénomènes cérébraux aggravés par l'atropine.

M. Long fait la communication suivante :

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES
LÉSIONS CORTICALES DES HÉMISPHÈRES CÉRÉBRAUX

Par M. le Dr LONG, médecin-adjoint de l'hôpital cantonal de Genève.

Ramollissement inflammatoire des trois premières circonvolutions frontales gauches, de la frontale et de la pariétale ascendante et du lobule du pli marginal à droite. Aphasie, paralysie de l'œsophage. Spasmes convulsifs des muscles fléchisseurs des membres supérieur et inférieur gauches.

Dans ces dernières années, grâce aux travaux de MM. Broca, Charcot, Hughlings Jackson et d'autres savants cliniciens, la connaissance des localisations cérébrales a fait de grands progrès. C'est surtout dans l'étude des fonctions des diverses parties du cerveau, que l'observation clinique a rendu de grands services et a résolu des problèmes qui n'auraient pu l'être par la seule expérimentation physiologique. C'est elle qui a déterminé chez l'homme le siége de la faculté du langage articulé, et a permis au médecin qui se trouve en présence d'un aphasique, de pouvoir désigner quelle est la circonscription de l'enveloppe corticale du cerveau dont la lésion a produit ce trouble fonctionnel.

Les expériences de MM. Hitzig et Fritsche, Ferrier, etc., ont démontré que chez les animaux supérieurs il est certaines circonvolutions cérébrales dont l'excitation provoque des mouvements dans certains groupes de muscles et dont l'ablation entraîne la paralysie. Dès que ces expériences ont été confirmées, il fallait rechercher, si chez l'homme les altérations pathologi

ques des circonvolutions correspondantes de la zone corticale, dite motrice, déterminaient les mêmes symptômes. Pour arriver à ce but, il a fallu apporter une grande précision dans l'étude du siége des lésions cérébrales, et dans leur délimitation. Dans un travail publié cette année dans la *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, MM. Charcot et Pitres ont réuni à peu près toutes les observations connues des lésions de la zone dite motrice des circonvolutions cérébrales. La lecture de ces articles nous montre que ce sujet est encore à l'étude, et que de nouvelles observations ne sont pas inutiles.

C'est pourquoi, comme l'attention des membres du Congrès a été appelée sur ce sujet par la savante lecture de M. Broadbent qui a traité le sujet des localisations cérébrales dans toute son étendue, j'ai pensé que l'observation suivante ne manquait pas d'intérêt, parce qu'elle présente une corrélation bien marquée entre la série des phénomènes morbides observés pendant la vie, et les lésions cérébrales qui leur ont donné naissance, et qui ont pu être étudiées à l'autopsie.

Observation rédigée d'après les notes de M. Vincent, interne du service.

Femme X, âgée de 56 ans, entrée le 16 août 1877 à l'hôpital. Elle a toujours joui d'une bonne santé, jusqu'au commencement de cette année.

Dans le courant de cette année, elle a eu à plusieurs reprises des attaques apoplectiformes, avec perte de connaissance et chute. La première laissa à sa suite une hémiplégie droite, qui disparut au bout de quelques semaines, et un peu d'embarras de la parole. Les deux suivantes (mai et juin) furent moins violentes, et n'entraînèrent qu'une hémiplégie passagère. La quatrième attaque a eu lieu, il y a quelques jours. La femme est tombée tout d'un coup, a perdu connaissance. Lorsqu'elle revint à elle, on constata de la déviation de la face et une perte absolue de la parole. Depuis ce moment, elle ne peut plus prendre de nourriture. Elle régurgite les aliments solides et liquides.

État actuel. Cette femme ne répond que par des sons inarticulés et des signes de tête aux interrogations. Elle comprend les questions qui lui sont adressées et fait des signes affirmatifs quand on lui demande si elle veut manger. La face est légèrement déviée à gauche; les pupilles sont normales. La langue sort de la bouche et est dirigée de droite à gauche. Elle est maintenue dans cette position par deux dents incisives qui sont implantées sur sa face inférieure. L'extraction de ces dents étant pratiquée, la position de la langue redevient normale. La salive s'écoule de la bouche, la lèvre inférieure est pendante et quand on donne à boire du liquide, il est régurgité.

La *motilité* ne paraît pas modifiée dans les membres. Elle serre la main qu'on lui présente aussi fortement à droite qu'à gauche. La station debout et la marche sont possibles.

La *sensibilité* ne peut être appréciée avec rigueur vu l'état de la malade qui ne peut rendre compte de ses sensations. Cependant elle paraît consternée. Les mouvements réflexes ne sont pas exagérés.

La respiration est normale; il n'y a aucune lésion cardiaque ou vasculaire. Pas d'albumine dans les urines. Température 37°,5.

On nourrit la malade au moyen de la sonde œsophagienne, qu'on introduit deux fois par jour.

30 août. Les facultés intellectuelles paraissent plus affaiblies que lors de son entrée. Il y a des accès de méchanceté, elle sort de son lit la nuit et ne peut le retrouver. Elle prononce de temps en temps un mot ou deux, ce qu'elle ne faisait pas à son entrée.

4 septembre. La démence allant en augmentant, il faut isoler cette malade qui trouble le repos de ses voisines.

6 septembre. La malade a vomi, elle a un peu de fièvre, 38°,4.

7 septembre. La malade est dans la résolution, sans connaissance, la tête et les yeux sont déviés à gauche. Le côté gauche est affecté de mouvements convulsifs et de contracture. Au membre supérieur gauche l'avant-bras est fléchi sur le bras et la main sur l'avant-bras. Contractions à intervalles égaux, 3 à 4 secondes environ, des muscles fléchisseurs du bras et de l'avant-bras. Il y a en même temps de la contracture. On ne peut pas étendre complétement l'avant-bras sur le bras. A droite il y a aussi un peu de contracture, mais sans mouvements convulsifs. Au membre inférieur gauche la jambe est fléchie sur la cuisse et la cuisse sur le bassin. Il y a des secousses continuelles des muscles de la région postérieure de la cuisse. Température rectale 38°,8.

Cet état s'est prolongé jusqu'au soir du 9 septembre, le coma a toujours été en augmentant et la malade est morte le 9 au soir.

Autopsie pratiquée par M. le professeur Zahn.

Rien de particulier dans les organes, sauf un léger point pneumonique à droite.

Forte injection des méninges des deux côtés. Épanchement de liquide louche, fibrineux dans les ventricules.

Lésions cérébrales. A gauche, la pie-mère est adhérente à la substance corticale dans les trois circonvolutions frontales et dans la partie antérieure du lobule temporal. Les circonvolutions décortiquées sont ratatinées; leur épaisseur normale est diminuée, il y a sclérose. La sclérose est plus avancée à mesure qu'on va d'avant en arrière; et c'est à la troisième circonvolution frontale que le ramollissement est le plus récent, ce qui explique l'aphasie ne survenant qu'à la dernière attaque. Tout le reste de l'hémisphère cérébral est sain, ainsi que les corps striés et la couche optique.

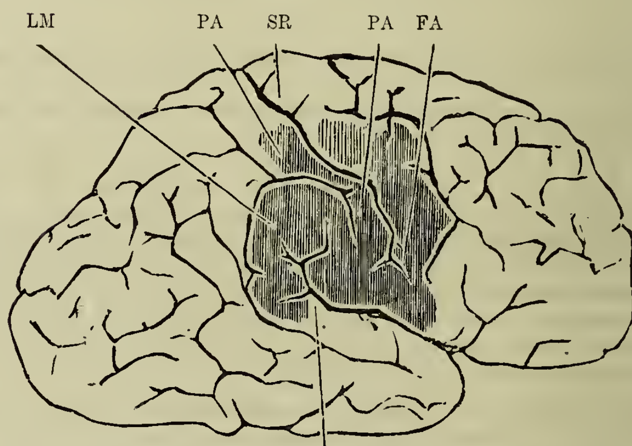
A droite. L'hémisphère droit pris dans son ensemble est plus volumineux que le gauche. La circonvolution frontale ascendante est élargie et aplatie dans sa moitié inférieure. La circonvolution pariétale ascendante est amincie dans sa partie supérieure et élargie dans sa partie inférieure. Le lobule du pli marginal est augmenté de volume. Ce lobule a 17 millimètres de largeur, tandis qu'à gauche il n'en a que 13. La frontale ascendante droite a 15 millimètres de largeur à sa base, et à gauche 10 millimètres. La pariétale ascendante droite a 13 millimètres de largeur à sa base, la gauche 9 millimètres.

En tous ces points la pie-mère est adhérente à la substance cérébrale, qui est ramollie et hyperhémiée. Des coupes pratiquées dans l'hémisphère droit montrent l'intégrité de tout le reste de sa substance et des ganglions cérébraux.



Hémisphère gauche.

F. I. Première circonvolution frontale.
F. II. Deuxième circonvolution frontale.
F. III. Troisième circonvolution frontale.
L. T. Lobe temporal.



Hémisphère droit.

L. M. Lobule du pli courbe ou lobule marginal.
P. A. Pariétale ascendante.
S. R. Sillon de Rolando.
F. A. Frontale ascendante.

Chez cette malade, il y a eu une série d'attaques apoplectiques se manifestant par une hémiplégie droite passagère et des phénomènes convulsifs, dus au ramollissement des premières circonvolutions frontales. Lors-

que le ramollissement a atteint la troisième circonvolution frontale, il y a eu aphasie. En même temps est apparu un symptôme qui n'est pas fréquent, c'est la régurgitation des aliments, due à la paralysie du pharynx et de l'œsophage. A quelle lésion des centres encéphaliques faut-il attribuer la cause de ce phénomène? C'est ce qu'il n'est pas aisé d'établir. A l'examen du cerveau nous avons constaté à gauche un ramollissement s'étendant à la partie antérieure du lobule temporal. Est-ce à cette lésion qu'il faut rattacher le trouble de la déglutition. Sans pouvoir l'affirmer, nous sommes tentés de le croire. Cette question n'est pas encore élucidée et la région de la surface corticale des hémisphères cérébraux qui est en rapport avec l'acte de la déglutition n'est pas encore connue.

Les accidents ultérieurs qui ont entraîné la mort de la malade ont été l'épanchement ventriculaire et la méningo-encéphalite de l'hémisphère droit.

L'irritation inflammatoire des circonvolutions qui entourent le sillon de Rolando, c'est-à-dire des circonvolutions frontale et pariétale ascendante et du lobule du pli marginal ont été la cause de mouvements convulsifs des membres du côté opposé. Ces mouvements consistaient en contractions des muscles fléchisseurs de ces membres, qui se succédaient à intervalles égaux.

Les observations anatomo-pathologiques chez l'homme, les expériences physiologiques chez les animaux, concordent pour démontrer que la zone motrice corticale des hémisphères cérébraux comprend les circonvolutions qui entourent le sillon de Rolando, et probablement les portions de l'écorce qui se trouvent en contact immédiatement avec elles.

Nous n'avons pas à intervenir dans le débat pendant actuellement relatif à l'interprétation des phénomènes de relation de la région corticale motrice avec les mouvements du côté opposé, à savoir si ces circonvolutions cérébrales sont de véritables centres moteurs par eux-mêmes, ou bien si elles ne sont que des conducteurs intermédiaires dont la lésion produit par l'interruption dans la transmission des sensations, une perturbation des mouvements. Nous nous bornons à ajouter cette observation à celles qui ont fait connaître la corrélation entre certains désordres de la motilité et la lésion d'une région déterminée de l'enveloppe corticale des hémisphères cérébraux, et nous établissons les conclusions suivantes :

1° Le ramollissement inflammatoire des trois premières circonvolutions frontales gauches et de la partie antérieure du lobule temporal a produit l'aphasie et la paralysie pharyngée et œsophagienne.

2° La même lésion des circonvolutions pariétale et frontale ascendante et du lobule marginal à droite, a causé des secousses convulsives limitées aux muscles fléchisseurs des membres supérieur et inférieur du côté opposé.

M. Sonsino fait part d'une nouvelle méthode pour examiner la circulation dans la paupière par une modification ingénieuse du microscope. Cette découverte a été faite par M. W. Basler (*Ueber eine neue Methode der mikroskopischen Untersuchung des Säugethier-Kreisslaufs.*

M. Schiff. La vapeur qui se dégage et ternit les verres est un très-grand inconvénient; il faudrait se servir d'un peu de glycérine.

M. Franck expose de nouveaux et fort ingénieux instruments de ma-

nométrie : diverses canules pour la respiration artificielle, et pour l'analyse de l'air inspiré et de l'air expiré, que l'on sépare au moyen d'une soupape très-sensible.

L'ordre du jour de la section étant épuisé[1], la séance est levée.

Le Secrétaire,

A. DARIER.

[1] Le rapport de M. PREYER sur la *Cause du sommeil*, dont les conclusions sont données au programme, p. XXXIV, n'a pu être lu, l'auteur ayant été empêché d'assister au Congrès. Celui de M. FOL, annoncé au programme, p. XXXVI, a fait l'objet d'une séance extraordinaire.

SIXIÈME SECTION

OPHTHALMOLOGIE, OTOLOGIE

SÉANCE DU 10 SEPTEMBRE

Présidence de M. Warlomont.

A l'ouverture de la séance, sur le désir de M. Burckhardt-Merian, les otologistes se retirent pour se constituer en sous-section.

Sur la proposition de M. Landolt le bureau provisoire est prié de continuer ses fonctions, et sur celle du président, MM. Critchett et Meyer sont nommés présidents honoraires.

Le président lit une dépêche de M. Holmgren, d'Upsal, qui s'excuse de ne pouvoir assister au Congrès et qui a envoyé un certain nombre d'exemplaires d'un mémoire imprimé soit en suédois soit en français, intitulé : *De la cécité des couleurs dans ses rapports avec les chemins de fer et la marine*, sujet qui devait faire l'objet de sa communication.

Vu l'absence de l'auteur, ce mémoire n'est pas discuté.

M. Haltenhoff donne lecture de son rapport :

ÉTIOLOGIE ET PROPHYLAXIE DE LA MYOPIE

Rapport de M. le Dr G. HALTENHOFF, de Genève.

Depuis l'apparition du traité classique de Donders sur les anomalies de la réfraction et de l'accommodation de l'œil, treize ans d'expérience clinique, donnant la main aux recherches exactes des laboratoires, ont démontré victorieusement la solidité de l'édifice élevé par le physiologiste d'Utrecht. Mais si aucun choc sérieux n'est venu ébranler les bases de cette doctrine, des matériaux nouveaux y ont été apportés et ont sensiblement modifié l'aspect de certaines parties.

Les questions qui se rattachent à la genèse de la myopie ont été, en particulier, l'objet de travaux considérables, au premier rang desquels se placent les belles recherches statistiques de Hermann Cohn et de ses imitateurs. Ces statistiques tendent à établir une augmentation constante du nombre

des myopes et des degrés de la myopie pendant la deuxième enfance, l'adolescence et la jeunesse. En même temps, l'usage toujours plus général de l'ophthalmoscope pour le diagnostic des états de réfraction de l'œil a éclairé d'un jour nouveau les rapports de la réfraction statique et de la réfraction dynamique. Mentionnons d'autre part les études cliniques sur la myopie progressive dans ses rapports avec l'asthénopie musculaire et sur son traitement par la ténotomie, un des derniers travaux d'Albert de Gräfe, puis l'emploi systématique de l'atropine dans la myopie progressive, enfin les discussions mémorables sur les vices de réfraction au point de vue du service militaire qui ont eu lieu au Congrès médical de Bruxelles et à l'Académie de médecine. Après tous ces travaux, qui ont fait faire de grands pas à la doctrine des anomalies de réfraction, la question de l'étiologie et de la prophylaxie de la myopie paraît suffisamment mûre pour être soumise avec fruit aux délibérations d'une réunion internationale de médecins. Mais le choix de ce sujet a été dicté, moins par le désir d'élucider des points théoriques encore obscurs, qu'en vue de l'utilité que cette discussion doit avoir, en attirant l'attention sur la gravité d'un mal qui nous menace et en démontrant l'urgence des mesures propres à en restreindre l'extension croissante. La voix autorisée des représentants de la science ophthalmologique ne peut manquer d'être écoutée, quand il s'agit d'un attribut si précieux de l'organisation humaine.

Si l'on parcourt les nombreux travaux publiés depuis une dizaine d'années sur la myopie, deux faits généraux paraissent se dégager de la masse des matériaux de détail. Le premier, c'est le peu de stabilité de l'état de réfraction de l'œil, ou plutôt de la position du centre rétinien par rapport au foyer postérieur du système ; c'est la fréquence incontestable des modifications de la réfraction individuelle. Le second fait, c'est que l'état de réfraction seul considéré jusqu'ici comme l'état normal, paraît, en définitive, bien moins fréquent qu'on ne l'a cru jusqu'ici. Quand on exclut l'influence du muscle ciliaire, soit par les mydriatiques, soit par l'examen ophthalmoscopique dans une chambre noire, qui n'offre à l'attention du sujet aucun point de fixation, on reconnaît, dans bien des cas. un état de réfraction notablement inférieur à celui qu'accusent les épreuves optométriques. Ces cas sont même si fréquents dans la clinique, que l'on se demande si réellement l'emmétropie est la règle. Les recherches statistiques sur des yeux sains d'adultes sont encore trop insuffisantes et par leur nombre et par leur méthode pour justifier un doute si hardi. Mais chez les enfants et les jeunes gens dont les yeux ont fait l'objet de recherches bien plus complètes, l'emmétropie semble réellement plus rare que l'amétropie. Sur 240 petits villageois atropinisés, Cohn a relevé 88 % d'hypermétropes. Sans atropine, Erismann à St-Pétersbourg en trouva jusqu'à 78 % dans les classes inférieures des colléges. Conrad, à Königsberg, en déterminant la réfraction à l'ophthalmoscope, chez plus de 1500 lycéens, arrive à un total de 47,5 % d'hypermétropes malgré les chiffres énormes (jusqu'à 51,7 %) de myopes existant dans les classes supérieures. L'hypermétropie et la myopie réunies comprenaient le 0,7 des élèves. Permettez-moi de rappeler deux autres exemples tirés de notre pays : sur plus de 2,000 enfants et jeunes gens de la Suisse occidentale, le Dr Emmert a trouvé par les seuls procédés optométriques, une proportion si grande d'hypermétropes qu'il considère l'hypermétropie comme l'état normal de l'enfance jusqu'à cinq ans. Elle prédomine encore pendant l'adolescence malgré les influences pernicieuses de la vie scolaire, et ne cède que peu à peu le pas à l'emmétropie et surtout à la myopie. A Lucerne, le Dr Pflüger a trouvé, chez plus de 1,600 élèves des écoles primaires, un nombre à peu près égal d'emmétropes et d'hyper-

métropes. La balance eût penché sans doute en faveur de l'hypermétropie, si ces yeux avaient tous passé à l'examen ophthalmoscopique. Je citerai encore, si l'on n'objecte pas la différence de races, les 456 écoliers négres examinés par le Dr Callan, qui s'atropinisa lui-même pendant ses recherches pour exclure des erreurs provenant de son accommodation. En faisant lire à 30 pieds les tables de Snellen, il trouva 67 % d'hypermétropie facultative, puis à l'ophthalmoscope 90 % d'hvpermétropie réelle. On peut rapprocher de ces faits les observations faites sur des yeux atteints de paralysie de l'accommodation de causes diverses, où l'hypermétropie a été notée plus fréquemment que tous les autres états de réfraction (Laqueur, 27 cas 15 hypermétropes. Scheby-Buch, 38 cas, réfraction toujours diminuée).

Pour éclaircir la question de la réfraction dominante des yeux adultes, il faut de nouvelles recherches faites avec des méthodes semblables. Toutefois il paraît probable qu'un grand nombre de prétendus emmétropes ne le sont qu'en apparence, et que le muscle ciliaire se trouve chez eux dans un état de tension habituelle propre à masquer un déficit de réfraction statique.

En tous cas le nombre considérable d'hypermétropes pendant les vingt premières années de la vie est un point désormais acquis. Or les statistiques nous montrent que de l'enfance à la jeunesse, le nombre de ces hypermétropes diminue progressivement et qu'en même temps celui des myopes, très-faible dans les classes d'âge inférieures, suit une courbe ascendante rapide et assez régulière. Le nombre des emmétropes ne reste pas non plus constant; ses variations, à la fois moins marquées et moins régulières, aboutissent en général à une diminution notable des yeux emmétropes dans les classes supérieures des écoles.

De toutes ces recherches, il ressort avec évidence, que l'état de réfraction dans la première moitié de la vie est sujet à des transformations aussi fréquentes que considérables, et que le plus souvent ces transformations s'accusent dans le sens de l'augmentation de réfraction, c'est-à-dire du développement de la myopie.

La clinique nous enseigne que dans l'âge adulte et même la vieillesse la progression de la réfraction est encore assez fréquente. Donders lui-même a établi un groupe de myopies constamment progressives sans limite d'âge. Mais ces transformations ne concernent en général que des yeux déjà myopes.

L'augmentation de la réfraction dans la période de croissance serait-elle donc une règle de notre développement normal dans certaines conditions de naissance et de milieu ? Nous ne le croyons pas. Tout porte à admettre au contraire que la myopie est un produit artificiel dans la vie des nations. Rappelons la rareté de la myopie dans les campagnes, le chiffre insignifiant de myopes trouvés dans les écoles de village, la préférence de ce vice de réfraction pour les classes aisées et instruites de la population urbaine et, parmi la classe ouvrière, sa fréquence relative dans certaines professions et sa rareté dans toutes les autres. Les recherches statistiques nous donnent la clef de ces divergences. Plus les yeux sont appliqués d'une façon permanente à la vision de petits objets rapprochés, plus la réfraction tend à augmenter. Plus les circonstances dans lesquelles s'exerce ce travail oculaire sont défectueuses, plus cette progression de réfraction gagne en extension et en intensité. Non-seulement des yeux emmétropes, mais aussi des hypermétropes deviennent alors myopes en peu d'années. C'est ce qu'ont démontré directement les examens optométriques et ophthalmoscopiques répétés dans les mêmes écoles et sur les mêmes élèves après quelques années d'intervalle. Pour ne citer qu'un observateur, mais des plus corrects, M. de Reuss à Vienne a trouvé, après trois ans, la réfraction augmentée chez

plus de la moitié des lycéens examinés la première fois. Aprés deux ans, après un an même, la progression se remarquait, mais toujours en raison directe du temps écoulé. 37,5 % seulement des yeux réexaminés avaient la même réfraction aprés trois ans. C'étaient surtout des yeux emmétropes. La progression était à peu près aussi fréquente chez les hypermétropes que chez les myopes, dont le vice de réfraction tendait toujours à augmenter. Après trois ans, 12 % seulement des myopies n'avaient pas progressé. D'après la loi de décroissement continu de la latitude d'accommodation, on s'attendrait à ce que ces chiffres désastreux fussent compensés par un grand nombre d'hypermétropies devenues manifestes. Mais M. de Reuss n'a trouvé de régression de la réfraction que chez 16 % à peine de ses hypermétropes tandis que chez 72 % elle avait progressé. Les degrés de la progression étaient le plus souvent de $^1/_{60}$ à $^1/_{30}$, mais atteignirent parfois $^1/_{15}$ et même $^1/_{10}$ en trois ans. Un certain nombre d'élèves hypermétropes au premier examen furent alors trouvés positivement atteints de myopie réelle. On comprend que huit à dix ans de cette progression, ne fût-ce qu'à raison de $^1/_{60}$ ou $^1/_{40}$ par an, puissent amener les proportions inquiétantes de myopie constatées dans les classes supérieures des écoles en Allemagne, en Suisse, en France et en Russie et qui atteignent souvent de 50 à 70 % et au delà.

Le développement de la myopie dans des yeux auparavant emmétropes ou même hypermétropes peut-il avoir lieu actuellement par les seuls effets des travaux d'application oculaire et sans l'intervention d'un principe héréditaire ?

Je dis actuellement, parce qu'il n'est guére admissible que les ancêtres de tous les myopes actuels aient été myopes de toute antiquité, ou aient porté en eux dès l'origine les germes d'une maladie de réfraction latente destinée à n'apparaître qu'aprés bien des générations. Le peu que nous savons de la réfraction chez les différentes races humaines nous porte à croire que la myopie est encore inconnue chez les peuplades sauvages ou trés-peu civilisées. L'absence de myopes chez les Kabyles, chez les Sonthals du Bengale, tribus de race caucasienne comme nous, est affirmée par des auteurs dignes de foi. Chez les jeunes négres du Dr Callan, il n'y avait que 2,6 % de myopes, bien que ces élèves des écoles de couleur descendent de négres importés en Amérique depuis plusieurs générations, et soumis par conséquent à des conditions d'existence, de travail, de culture intellectuelle bien différentes de celles de leurs pays d'origine. Plusieurs aussi, bien que Callau n'en parle pas, devaient avoir plus ou moins de sang européen dans les veines. Malheureusement les matériaux relatifs à l'influence des races sur l'état de réfraction et en particulier sur la prédisposition à la myopie sont encore si rares, que cette question ne peut être discutée. Il s'y rattache des problèmes intéressants, par exemple la corrélation entre la structure des yeux et les formes crâniennes, corrélation qui existe certainement dans certaines familles et chez certains individus de notre race et qui a été signalée pour l'hypermétropie, pour la myopie et même pour l'astigmatisme.

Nos confrères établis dans les pays lointains où vivent, dans un état de civilisation primitive, des populations de races pures, rendraient de vrais services à la science en portant leur attention de ce côté.

Parmi les divers rameaux civilisés de la race indo-européenne, la disposition à la myopie ne paraît pas offrir de notables différences. Partout on l'a trouvée plus fréquente dans les villes que chez les campagnards, partout elle affectionne les classes instruites ou certaines professions manuelles à l'exclusion des autres. Les nations latines ne paraissent même pas jouir d'un privilége marqué à cet égard. Si elles comptent peut-être aujourd'hui

un nombre de myopes moindres que l'Allemagne par exemple, qui sait combien de générations il faudra, l'instruction obligatoire aidant, pour effacer cette différence? S'il est vrai que des variations individuelles même petites peuvent devenir héréditaires, il est probable que l'hérédité sera appelée à jouer un rôle toujours plus grand dans la genèse de la myopie chez nos descendants. On ignore si nos ancêtres de l'âge de la pierre et des palaffites, qui vivaient de chasse, de pêche et d'agriculture, connaissaient la myopie. On serait plutôt tenté d'admettre que ce vice de réfraction n'a apparu avec une certaine fréquence qu'à une époque de civilisation plus avancée et surtout dans les agglomérations populeuses, centres d'industrie et d'instruction. « Le principe héréditaire, dit M. Donders, à propos de la transmission de la myopie dans les familles, accumule dans la postérité l'effet des causes qui ont agi sur chaque génération. » Nous ne saurions mieux résumer notre pensée sur la possibilité du transformisme en matière de réfraction oculaire. Actuellement encore, beaucoup de myopies se développent, comme variations individuelles, sous l'influence des seules causes pathogéniques et sans hérédité. M. le professeur Horner, qui s'appuie sur une vaste expérience, propose de diviser les cas de myopie en quatre groupes :

1° la myopie congénitale héréditaire;
2° la myopie congénitale non héréditaire;
3° la myopie acquise avec disposition héréditaire ;
4° la myopie acquise sans disposition héréditaire.

Or la myopie congénitale, si elle existe, doit être très-rare. M. Donders lui-même, grand partisan de l'hérédité, n'ose se prononcer sur l'existence congénitale de la myopie même dans des cas évidemment héréditaires. Il incline à penser qu'elle ne se développe que plusieurs années après la naissance. M. de Arlt, qui se cite lui-même comme exemple de myopie acquise sans aucune disposition de famille, ne croit pas à la myopie congénitale et n'admet comme héréditaire qu'une disposition anatomique au développement de la myopie; cette disposition consisterait dans un manque de cohésion et de résistance de la sclérotique, comparable à l'état de la cornée dans le kératocône. Mais cette disposition, suivant lui, peut rester à jamais latente, si les yeux sont soustraits dès l'enfance aux causes déterminantes et efficientes de la myopie. Ces causes, inhérentes aux excès de travail oculaire de près, paraissent donc dominer, dans l'étiologie de la myopie, le principe si puissant de l'hérédité.

Il n'entre pas dans le cadre de ce rapport de discuter les diverses théories par lesquelles on a cherché à expliquer les effets du travail oculaire assidu sur la progression de la réfraction. Le rôle principal est attribné aux efforts prolongés de l'accommodation. Mais est-ce qu'en tiraillant la choroïde à chacune de ses contractions, le muscle ciliaire produit la congestion et le ramollissement de la partie postérieure du globe? Est-ce qu'en augmentant la tension intra-oculaire l'accommodation produit une distension graduelle des membranes? Ces deux causes s'associent-elles peut-être? On n'est pas fixé à cet égard.

Dans la majorité des cas de myopie progressive, la réfraction est notablement diminuée par l'atropinisation, parce qu'il existe un spasme de l'accommodation ou plutôt une tension exagérée du muscle ciliaire au moment de toute fixation. Cette tension produit une myopie apparente par exagération de courbure du cristallin, et marque le plus souvent le passage à la myopie réelle, à la myopie axile progressive. Il se rencontre dans tous les états de réfraction, s'accompagne souvent d'une congestion rétino-papillaire et d'autres phénomènes inflammatoires du globe, des paupières, parfois

aussi d'états névralgiques et asthénopiques; presque toujours l'acuité visuelle est sensiblement abaissée.

Aux effets de l'accommodation forcée vient s'ajouter une autre cause nuisible, la convergence forcée. Les muscles droits internes ne suffisant plus à leur tâche, on voit apparaître la lutte, si bien décrite par de Græfe, entre la divergence dynamique et le besoin de vision simple binoculaire. Souvent alors l'on peut arrêter la progression de la myopie en rétablissant l'équilibre des forces musculaires. La prédominance relative des droits externes est parfois congénitale et constitue alors une des formes de la prédisposition héréditaire à la myopie.

Les efforts de la convergence agissent-ils en élevant directement la pression intra-oculaire? Ou sont-ils simplement une cause d'afflux sanguin exagéré qui amène à son tour une élévation de pression? M. de Arlt pense qu'une partie des veines émissaires de la choroïde peuvent être comprimées par les droits externes et les obliques inférieurs pendant la convergence forcée.

Quel que soit le mécanisme par lequel l'accommodation et la convergence peuvent amener la progression de la réfraction, leurs effets sont habituellement aidés par tout ce qui produit une congestion habituelle oculocéphalique. Le mauvais éclairage, la mauvaise tenue du tronc et la position penchée de la tête pendant le travail oculaire, la petitesse et le manque de netteté des objets fixés (par exemple des caractères d'imprimerie), un air sec et surchauffé, le rayonnement calorique des flammes éclairantes et des appareils de chauffage, la longue durée du travail et le manque de récréations suffisantes, divers troubles enfin de la circulation générale ou locale, sont autant de causes adjuvantes de la progression myopique, parce que ce sont des causes d'hypérémie pour la tête et les organes visuels.

Aprés avoir énuméré les causes de la myopie nous pouvons être bref sur la prophylaxie. Elle comprend toutes les mesures propres à atténuer ou à neutraliser les effets des causes déterminantes.

La période de la vie la plus importante à cet égard est celle consacrée à l'instruction scolaire et académique ainsi qu'aux apprentissages. Aussi est-il du devoir des chefs d'industrie, des directeurs d'écoles, de la famille, de la société, de chercher à réaliser les meilleures conditions possibles pour l'exercice du travail visuel pendant l'enfance et la jeunesse. Il règne heureusement un accord parfait entre les exigences de l'hygiène générale et celles de l'hygiène oculaire. A l'école, comme à la maison et à l'atelier, les mêmes circonstances qui font éclore les altérations de la vision et déterminent le développement de la myopie progressive, aménent aussi les déformations de la colonne vertébrale, le gonflement de la thyroïde, les congestions céphaliques, l'épistaxis, l'anémie, le lymphatisme.

La santé des enfants confiés aux établissements d'instruction publique et privée ne doit-elle pas être l'objet d'une sollicitude d'autant plus grande, que les lois en ont rendu obligatoire la fréquentation pendant une série d'années? Dans la construction et l'aménagement des écoles, les considérations pédagogiques et celles de l'architecte devront céder le pas aux besoins impérieux de l'hygiéne.

L'institution de médecins inspecteurs des écoles pourra rendre des services importants. Une attention spéciale est due à la quantité et au mode d'éclairage, pour lequel des régles précises ont été établies, et à la construction des bancs et pupitres d'école, question si bien étudiée récemment qu'elle peut être considérée comme résolue. Il est temps de quitter partout les vieux errements sanctionnés par la routine. Il faut que les saines notions de l'hygiéne oculaire pénétrent de plus en plus dans la population.

Avant tout, elles doivent trouver place dans l'enseignement hygiénique donné à la jeunesse des deux sexes et surtout aux futurs instituteurs et institutrices. Les médecins aussi auront une mission à remplir en surveillant l'éducation physique dans les familles, en prodiguant leurs conseils et leurs instructions sur le mode d'éclairage, le choix des matériaux d'études, la position des enfants pendant le travail, l'alternance salutaire entre la vision de près et celle de loin, enfin le choix des professions.

Plus il est vrai que la myopie confirmée est un mal incurable, trop souvent caractérisé par une progression fatale, plus il importe d'user de tous les moyens en notre pouvoir pour en prévenir le développement, en enrayer la propagation. Il est permis d'espérer que lorsque les prescriptions de l'hygiène oculaire seront généralement connues et observées, les générations futures n'offriront pas le navrant spectacle d'un abaissement progressif de la portée et de l'acuité de la vision.

M. Galezowski parle des difficultés de diagnostic de certaines formes de *myopies à distance* ou myopies faibles, surtout chez les enfants chez lesquels l'ophthalmoscope donne des résultats erronés : on voit l'image droite aussi clairement que chez les hypermétropes, tandis que l'examen à distance avec des verres concaves permet de diagnostiquer sans aucun doute une myopie. Il est donc probable que beaucoup d'enfants qu'on croit hypermétropes sont myopes. M. Galezowski admet la myopie héréditaire ; il repousse l'opinion trop absolue que les peuples cultivés sont plus myopes que les autres et cite à l'appui de cette manière de voir certaines contrées de l'Italie et de la France où, parmi la population peu instruite, la myopie est fréquente. Il y aurait ainsi une influence de race. Enfin M. Galezowski croit que le développement de la myopie peut être atténué par l'emploi de verres concaves.

M. Landolt pense que du moment que l'image droite est perçue nettement par un œil emmétrope, il ne peut y avoir de myopie et que l'ophthalmoscope est le moyen le plus sûr de diagnostiquer la myopie.

M. Galezowski répond qu'en effet les faibles degrés de myopie n'allant pas au delà de deux dioptries ne peuvent être sûrement déterminés.

M. Landolt n'a pas voulu parler du degré de la myopie, mais simplement de sa présence.

M. Fieuzal croit qu'un emmétrope peut surmonter un verre concave à distance, ce ne serait donc pas une preuve de myopie.

M. Haltenhoff fait remarquer qu'il n'a pas nié l'hérédité.

M. Meyer, à propos de la première conclusion provisoire, aimerait mettre l'hérédité avant le travail oculaire ; il s'appuie sur ce fait que certains ouvriers horlogers, joailliers, etc., ne sont pas plus souvent atteints que d'autres de myopie, malgré la finesse de leur travail.

M. Haltenhoff recherche toujours la prédisposition héréditaire chez les myopes, souvent sans la trouver. Il faudrait, pour la prouver, tenir des tableaux de réfraction dans les familles pendant plusieurs générations.

M. Dor appuie l'observation de M. Meyer. Il a fait dans sa clientèle particulière du 1er octobre 1876 à aujourd'hui un relevé de la myopie héréditaire. Sur 119 malades il y en avait 68 chez lesquels l'hérédité fut constatée, tandis que chez 51 elle ne put l'être.

« Il résulte de ce tableau dont les chiffres sont trop peu importants pour en tirer des conclusions définitives, mais qui donne pourtant des indications intéressantes :

« 1° Que le nombre des cas dans lesquels on peut noter l'hérédité est « au moins de 57 %; en effet on peut évidemment admettre que plus « d'un myope classé dans la catégorie des myopes non héréditaires ignore « la nature de la vue de plusieurs de ses parents.

« 2° Que l'influence de la mère (22 fois) et de la grand'mère mater- « nelle (11 fois) est plus grande que celle du père (17 fois) et des grands « parents paternels (5 fois).

« 3° Que par contre, le nombre des fils atteints (24) dépasse sensible- « ment celui des filles (14).

« Je ne mets pas en doute l'existence de la myopie acquise et en par- « lant de la myopie héréditaire je n'entends que l'hérédité à une prédis- « position à la myopie. »

M. Warlomont dit que les statistiques sont trop peu étendues pour qu'on en puisse tirer des conclusions définitives et propose de supprimer cette phrase : « la première de ces causes est prédominante. »

M. Haltenhoff ne croit pas que la parenté entre deux myopes prouve que l'hérédité soit en jeu.

La rédaction suivante de l'article 1er est adoptée :

« Les causes ordinaires de la myopie sont l'hérédité et le travail oculaire, dont l'action peut être isolée ou combinée. »

M. Meyer propose avec le consentement de M. Haltenhoff de modifier la seconde conclusion comme suit :

« L'hypermétropie peut se transformer en myopie axile sous l'influence du travail oculaire, en passant par l'emmétropie et la myopie de courbure. »

Les autres conclusions sont adoptées.

M. Dor à propos de la 4me conclusion donne communication de ses recherches faites au lycée de Lyon. Sur 1016 élèves de 7 à 21 ans, il a constaté que :

173	soit 17 %	avaient une myopie égale des deux yeux	23.51 %
42	» 4,13 %	» » différente des 2 yeux	
24	» 2,36 %	» » d'un seul œil	
9	» 0,89 %	avaient une myopie égale des deux yeux combinée avec astigmatisme	2.27 %
14	» 1,30 %	avaient une myopie différente des deux yeux combinée avec astigmatisme	

Ce qui donne en tout 25.78 % de myopes. L'hérédité fut constatée dans le 31.8 % des cas.

Il y aurait donc d'après ce tableau moins de myopes en France que dans certains autres pays.

M. Landolt lit la communication suivante :

DES RAPPORTS QUI EXISTENT ENTRE L'ACUITÉ VISUELLE ET LA PERCEPTION DES COULEURS AU CENTRE ET AUX PARTIES EXCENTRIQUES DE LA RÉTINE

Par M. le Dr LANDOLT, directeur-adjoint au laboratoire d'ophthalmologie à la Sorbonne.

Messieurs,

Nous savons bien qu'il existe une différence très-notable entre la vision *directe* et la vision *indirecte*, c'est-à-dire entre les fonctions de la fosse centrale et le reste de la rétine.

Ainsi mes expériences ont prouvé que pour mon œil droit l'acuité visuelle d'une partie de la rétine, située à 10° en dedans de la fosse centrale, n'est que $^1/_{14}$ de celle de la macula même; qu'à 13° elle n'est plus que $^1/_{22}$; à 20° $^1/_{35}$ et à 25°, ce qui n'est pas encore loin du centre, seulement $^1/_{48}$. Au delà de 25°, l'acuité visuelle est si faible qu'on peut à peine la déterminer.

De même la perception des couleurs est beaucoup moins vive aux parties excentriques qu'au centre de la rétine, si bien que si l'on éloigne, dans les conditions ordinaires, des couleurs de plus en plus du centre, elles disparaissent l'une après l'autre, le vert d'abord, puis le rouge, le jaune et enfin le bleu.

Plusieurs observateurs qui ont constaté avec moi cette différence d'étendue du champ visuel pour différentes couleurs, entre autres Woinow, n'ont pas hésité à contester toute perception de couleur aux parties voisines de la périphérie de la rétine, et les ont déclarées *daltoniennes* ou *achromatopes*.

On a même voulu mettre en rapport cet axiome avec la structure de la rétine, en attribuant la perception des couleurs aux cônes si richement représentés au centre de la rétine, tandis qu'on admettait que les bâtonnets ne transmettaient que des différences de clarté, puisqu'on les trouve seuls aux parties périphériques de la rétine qu'on supposait achromatopes.

Ce raisonnement tomba de lui-même devant les résultats que j'avais obtenus à l'aide de couleurs excessivement vives et contrastant fortement avec leur fond. En effet, j'ai pu constater que toutes les couleurs sont per-

çues jusqu'aux dernières limites du champ visuel, pourvu qu'elles soient assez intenses.

Il ne reste donc rien de l'achromatopsie de la périphérie rétinienne pas plus que du prétendu privilége qu'auraient les cônes à percevoir les couleurs.

Mais ma découverte prêtait tout naturellement à un autre raisonnement, c'est que les parties excentriques de la rétine se comportaient comme le ferait le centre à l'éclairage diminué ?

En effet, à la nuit tombante la netteté de la vision diminue de même que la vivacité des couleurs, peu à peu celles-ci disparaissent complétement, les objets deviennent indistincts et nous ne distinguons plus que du clair et de l'obscur, sans forme, sans couleur.

Serait-ce la même raison, une insuffisance relative de l'éclairage, qui produirait l'imperfection des fonctions des parties excentriques de la rétine?

C'est cette question que je me suis posée depuis longtemps et dont je me permets aujourd'hui de vous donner la solution.

Si les fonctions des parties excentriques de la rétine se comportent en effet comme le centre à l'éclairage diminué, alors l'acuité visuelle et la perception des couleurs doivent évidemment diminuer en proportions égales, soit que nous diminuions l'éclairage dans la vision directe, soit que nous portions nos objets témoins du centre vers la périphérie du champ visuel.

Nous avons examiné d'abord l'acuité visuelle et la perception des couleurs du centre de la rétine (vision directe), à l'éclairage d'une journée claire et nous les avons pris comme termes de comparaison dans les expériences suivantes.

Puis nous déterminâmes l'acuité visuelle et la perception des couleurs d'une partie excentrique de la rétine, et enfin dans une troisième série d'expériences, nous diminuâmes l'éclairage jusqu'à ce que l'acuité visuelle centrale devînt égale à celle de la partie excentrique et nous comparâmes alors la perception des couleurs du centre à cet éclairage diminué avec celle de la partie excentrique.

L'acuité visuelle a été déterminée à l'aide des lettres et figures connues de *Snellen*. Pour la perception des couleurs nous nous sommes servis des papiers vivement colorés mats, qui servent à ces sortes d'expériences, en augmentant progressivement leur surface sur fond noir, et nous avons pris comme expression de la perception des couleurs le côté du plus petit carré qui était encore distingué dans sa couleur.

Pour diminuer l'éclairage nous avons utilisé un appareil dont *Aubert* s'est servi pour mesurer l'absorption lumineuse de verres fumés et qu'il a appelé épiscotister, obscurcisseur:

Une machine rotative met en mouvement, avec 70 rotations par seconde, deux disques noirs, appliqués l'un sur l'autre. Dans chacun sont découpés un certain nombre de secteurs. Suivant que ces secteurs sont plus ou moins complétement superposés, on obtient, pour l'œil qui regarde à travers, un obscurcissement plus ou moins complet et facilement mesurable.

Voici maintenant les résultats de nos expériences :

I. *Vision directe, éclairage normal.*

A. Quant à l'acuité visuelle centrale, je distingue, par une journée claire, le n° 10 de Snellen, à une distance de 15'.

B. Pour ce qui est de la perception des couleurs, voici quelle étendue

doit avoir un carré coloré pour que je reconnaisse sa couleur à une distance de 360 cm. par une journée claire :

I	Couleur.	
	Rouge	2 mm.
	Orangé	1,2 »
	Jaune	1,5 »
	Vert (clair). . .	1,5 »
	Bleu	4,65 »
	Violet	5,5 »
	Moyenne. . .	2,7 mm.

II. *Vision indirecte* (2°23′) *éclairage normal.*

A. L'acuité visuelle d'une partie, située à 2°23′ en dehors du centre de la rétine est pour moi seulement $^1/_3$ de l'acuité visuelle normale.

B. Le tableau suivant indique pour chaque couleur le côté du carré le plus petit qui puisse être distingué; comparé avec celui de la perception des couleurs au centre, il donne le rapport entre la perception des couleurs au centre et à la partie excentrique de la rétine :

II	Couleur	Centre	Excentr. 2°23′	Rapport.
	Rouge	2 mm.	6	1 : 3
	Orangé	1,2	3,2	1 : 2,66
	Jaune	1,5	5,5	1 : 3,66
	Vert (clair). . .	1,5	6	1 : 4
	Bleu	4,65	5,7	1 : 1,2
	Violet	5,5.	7,3	1 : 1,3
	Moyenne. . .	2,7	5,6	1 : 2,0

Nous pouvons donc dire, en général, que l'acuité visuelle d'une partie située à 2°23′ du centre est = $^1/_3$, la perception des couleurs environ $^1/_2$ de la centrale.

III. *Vision directe, éclairage diminué jusqu'à* $^1/_{180}$ (V = $^1/_3$).

A. Pour rendre l'acuité visuelle centrale égale à celle de cette partie excentrique, il fallait diminuer l'éclairage de pas moins que de $^{179}/_{180}$, c'est-à-dire que l'épiscotister ne laissait libre qu'un secteur de 2°, les 358 autres étant fermés par le carton noir.

B. Voici maintenant l'étendue qu'ont dû avoir les carrés colorés pour être distingués à ce faible éclairage par la fosse centrale, et le rapport entre la perception des couleurs centrales à l'éclairage normal, et celle à l'éclairage diminué à $^1/_{180}$.

III	Couleur	Centre écl. normal.	Centre écl. dimin.	Rapport
	Rouge	2 mm.	34	1 : 17
	Orangé	1,2	20	1 : 16,6
	Jaune	1,5	16	1 : 10,6
	Vert (clair). . .	1,5	25	1 : 16,6
	Bleu	4,65	100	1 : 21,5
	Violet	5,5	300	1 : 54,5
	Moyenne . .	2,7	82,5	1 : 30

L'obscurcissement qui diminue l'acuité visuelle centrale à $^1/_3$, fait donc tomber la perception des couleurs jusqu'à $^1/_{30}$ de la normale, tandis que cette dernière diminue seulement de la moitié quand on porte l'objet de 2°23′ en dedans du point de fixation.

En effet, la perception des couleurs au centre à l'éclairage diminué est loin d'être la même que celle de la partie excentrique qui présente la même acuité visuelle :

$$V = ^1/_3$$

IV	Couleur	Vision indir. 2°23	Vision dir. éclair. $^1/_{180}$	Rapport.
	Rouge	6 mm.	34	1 : 5,6
	Orangé	3,2	20	1 : 6,2
	Jaune	5,5	16	1 : 2,9
	Vert (clair). . .	6	25	1 : 4,1
	Bleu.	5,7	100	1 : 17,5
	Violet	7,3	300	1 : : 41
	Moyenne . .	5,6	82,5	1 : 14,7

L'acuité visuelle étant d'ailleurs égale, la perception des couleurs est donc 14 fois plus forte dans la partie excentrique de la rétine, qu'au centre.

Dans une seconde série d'expériences j'ai essayé de comparer avec le centre une partie plus périphérique de la rétine, située à 11°12′ en dehors de la fosse centrale.

L'acuité visuelle de cette partie est $^1/_{14}$ de celle du centre.

Il a été difficile de diminuer l'éclairage suffisamment pour obtenir la même acuité visuelle au centre et une fente de l'épiscotister, de 30′ était encore trop large.

Le tableau suivant, qui donne encore l'étendue des couleurs pour la partie excentrique et pour le centre à l'éclairage diminué, permet de comparer la perception des couleurs dans ces deux cas.

$$V = ^1/_{14}.$$

V	Couleur	11°12′ du centre	Centre éclair dim.	Rapport
	Rouge	17 mm.	pas distingué	1 : ∞
	Orangé	17 »	55 mm.	1 : 3,2
	Jaune	18,7 »	65 »	1 : 3,4
	Vert (clair) . .	26,6 »	100 environ	1 : 3,7
	Bleu.	12 »	à peine disting.	1 : ∞
	Violet	19,7 »	plus distingué	1 : ∞

Il faut en moyenne 17,5 mm. de côté pour qu'un carré coloré soit distingué à 11°12′ du centre. La partie excentrique, qui n'a que $^1/_{14}$ de l'acuité visuelle normale, a donc conservé $^1/_6$ de perception des couleurs. Tandis que l'obscurcissement qui diminue l'acuité visuelle centrale jusqu'à $^1/_{14}$ porte la perception des couleurs à $^1/_{24}$ pour certaines couleurs et l'éteint complétement pour d'autres.

Mon chef de clinique, M. A. Charpentier, a répété ces expériences après moi et est arrivé aux mêmes résultats généraux.

Il résulte de nos expériences avec une grande évidence que les fonctions d'une partie excentrique de la rétine ne sont pas égales à celles du centre à l'éclairage diminué, mais qu'au centre la perception des formes (acuité

visuelle) l'emporte, tandis que sur le reste de la rétine c'est la perception des couleurs qui est relativement beaucoup plus développée.

Je n'ai pas besoin d'expliquer pourquoi je n'ai pas choisi, comme point de repère, une partie de la rétine plus éloignée du centre que de 11°12′ seulement. En effet l'acuité visuelle des parties situées au delà de 15° est si faible que l'obscurcissement nécessaire pour diminuer l'acuité visuelle centrale au même degré y aurait effacé toutes les perceptions des couleurs; et inversément : en prenant comme base un obscurcissement qui aurait moins entravé la perception des couleurs au centre, il aurait fallu, pour trouver une partie excentrique à perception des couleurs égale, recourir jusqu'à un point dont l'acuité visuelle aurait été nulle.

Appelons V^c l'acuité visuelle, V^p l'acuité visuelle périphérique ou indirecte, C^c la perception des couleurs au centre, C^p la perception des couleurs d'une partie excentrique de la rétine, et nous pouvons exprimer nos résultats de la façon suivante :

Centre.	A 2°23′ de la fosse centrale
Éclairage normal.	Éclairage normal.
$V^c = 1$	$V^p = 1/3$
$C^c = 1$	$C^p = 1/2$
Centre. *Éclairage diminué.*	Rapport entre les fonctions du centre à éclairage diminué à celles d'une partie éloignée de 2°23′ du centre.
$V^c = 1/3$	$V^p : V^c = 1 : 1$
$C^c = 1/30$	$C^p : C^c = 1 : 15$

M. Dor fait la communication suivante :

DE LA CATARACTE

CHEZ LES DIATHÉSIQUES ET EN PARTICULIER DANS LA PHOSPHATURIE

Par M. le Dr H. DOR, à Lyon, professeur honoraire de la Faculté de Berne.

L'action des diverses diathèses sur les résultats des opérations préoccupe à juste titre les chirurgiens. Tout dernièrement, Verneuil publiait une note sur ce sujet, dans le numéro d'avril de la *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, fondée par MM. Charcot, Chauveau, Ollier, etc. Il cite deux observations de Cornillon et trois empruntées à la thèse de M. Teissier fils (*du Diabète phosphatique*. Paris, 1876) et arrive à la conclusion suivante : « La conduite à tenir dans ces cas difficiles est toute tracée : ne point trop espérer et ne pas trop craindre; dire nettement la vérité et avouer franchement les revers, mais chercher sans cesse à améliorer les procédés opératoires d'une part et les états constitutionnels de l'autre » (Loc. cit., p. 205.)

Ayant depuis plusieurs années voué une attention spéciale à cette question, je voudrais contribuer à élucider le chapitre trop peu étudié jusqu'ici de la cataracte diathésique. Plusieurs des faits que j'aurai à citer sont empruntés à un travail entrepris par un de mes anciens internes, M. le Dr Fuglistaller, que je remercie ici d'avoir mis à ma disposition les matériaux

d'un mémoire que des circonstances de famille l'ont empêché de publier. Toutes les données que je serai appelé à fournir sont empruntées soit à la clinique ophthalmologique de l'université de Berne, soit à ma clientéle particuliére.

Existence de la cataracte diathésique. — L'existence d'une cataracte *diabétique*, que Vallier en 1853 considérait comme « une simple coïncidence, » n'est plus mise en doute depuis les travaux de Lecorche, de Græfe et tant d'autres dont nous aurons à nous occuper. La cataracte a également été observée dans la *leucémie* et, comme nous le démontrerons plus bas, dans la *phosphaturie.* Voilà les seules formes de cataractes que nous puissions aujourd'hui désigner sûrement comme *cataractes diathésiques* [1]. On peut cependant considérer comme telles les cataractes par *ergotisme* signalées par Ign. Meyr dans les *Wiener Wochenbl.* 1857. Ign. Meyr décrit une épidémie de 283 cas d'ergotisme ayant donné 98 morts. Après cette épidémie, il observa 23 cas de cataracte chez des jeunes gens (numéros du 15 mars et du 8 février); il ajoute que le pronostic de l'opération est bon. Toutefois il est trés-probable que les cataractes molles, non congénitales, qui se développent chez des personnes jeunes encore, sont dues à une diathése, non encore déterminée. Nous ne regardons naturellement pas comme cataractes diathésiques les cataractes inflammatoires, traumatiques ou celles qui compliquent les décollements rétiniens. Dans tous les cas pareils que j'eus l'occasion d'examiner depuis la publication du premier mémoire du Dr Teissier fils, sur la phosphaturie (*Lyon médical*, 27 juin 1875), je fis faire l'analyse des urines, et je pus constater que la cataracte phosphaturique doit positivement prendre rang au nombre des cataractes diathésiques à côté de la cataracte diabétique.

Mais, à côté de ces quatre espéces de cataractes molles, il en reste un certain nombre dont il nous est impossible d'indiquer la cause. Les analyses des urines ont dans tous ces cas été faites complétes, portant sur le sucre, l'albumine, les phosphates, l'acide sulfurique, le chlorure de sodium, l'urée et l'acide urique. A part les cas que nous citerons plus bas, où la phosphaturie est évidente, nos résultats ont été négatifs. — Nous avons plusieurs fois aussi transféré nos malades dans la division de la clinique médicale, sans que l'examen le plus attentif permît de poser le diagnostic d'une diathése quelconque. Enfin nous avons dans plusieurs cas examiné le sang d'aprés la méthode Malassez. Nous citerons plus loin les cas examinés de cette façon. Il en résulte que chez nos malades le nombre des globules rouges est en somme moins considérable que dans les observations françaises; le nombre des globules blancs est au contraire augmenté.

Les autres diathéses, goutte chronique, lithiase biliaire (Cornillon), n'occasionnent pas par elles-mêmes les cataractes et ne sont que des complications.

Nature de la cataracte diathésique. — Malgré les expériences de Kunde et Richardson, malgré l'observation attentive des cas cliniques toujours plus nombreux, nous devons nous rallier à l'opinion de Lecorché, qui dit dans son dernier ouvrage (*Traité du diabète*, 1877, p. 351) : « Tout porte à croire que cette cataracte n'est que l'expression d'une détérioration générale de l'individu, d'une nutrition insuffisante, dont les effets sont surtout appréciables dans les tissus d'une vitalité inférieure. » La présence du sucre

[1] A proprement parler, le diabète et la phosphaturie ne sont pas des diathèses. Si toutefois nous proposons le nom de cataracte diathésique, c'est en l'absence d'une expression plus exacte désignant une altération du cristallin dépendant d'un état pathologique affectant l'ensemble de l'organisme.

dans le cristallin, démontrée dans 2 ou 3 cas, niée dans d'autres, ne paraît pas avoir une importance bien grande. Il paraît toutefois résulter des expériences de Kunde, Kühnhorn, Mitschell et Richardson qu'il s'agit d'une soustraction d'eau; mais cette hypothèse, probable pour les cataractes produites artificiellement, est loin d'être démontrée pour les cas observés chez l'homme.

Fréquence de la cataracte diathésique. — Nos connaissances sur la fréquence relative de la cataracte diathésique, sauf toutefois pour la cataracte diabétique, ne reposent jusqu'ici sur aucune donnée statistique. Græfe estimait que la cataracte se rencontre 1 fois sur 4 cas de diabète, mais Lecorché considérait avec raison ce chiffre comme trop élevé. Becker (*Græfe u. Sämisch*, V, I, 272) dit : « La proportion est faible 4,28 %, tandis que les cliniciens, par exemple Oppolzer, comptent 2 cas sur 24, soit 9,5 %. Il est évident que cela tient au fait que les cliniciens n'admettent dans leurs services que les cas graves. » Seegen, appelé par sa position de médecin aux eaux de Carlsbad à voir un grand nombre de diabétiques, n'a vu la cataracte que 6 fois sur 140 individus. Tous devinrent aveugles ou moururent.

Si nous nous en tenons aux seules maladies des yeux, nous pouvons trouver quelques informations dans diverses statistiques; toutefois, comme la cataracte diathésique n'est pas une entité bien définie, il est impossible de donner encore des chiffres complets.

Voici le résultat de la clinique de Berne de 1867-1876 :

	Clinique		Policlinique
Cataracte pyramidale	5		5 (pyramidale et polaire)
— polaire	6		
— zonulaire	8		9
— congénitale	8		»
— traumatique	50		38
— molle	25	= 7,22 %	10
— diabétique	14	= 4,04	1
— leucémique	2	= 0,58	»
— inflammatoire	6		»
— crétacée	1		»
— sénile non mûre	76		176
— sénile mûre	125		49
— pigmentaire	2		»
— secondaire	18		5
	346		293

Si nous ajoutons à ces chiffres 346 et 293 :

	Clinique.	Policlinique.
Luxation ou ectopie du cristallin . .	13	14
Aphakie	3	7

nous obtenons :

Maladies du cristallin	362	314

Soit :

	Malades	Mal. du cristallin	
Clinique sur	3,488 malades,	372 mal. du cristallin.	= 10,37 %
Policlinique	4,520	314	= 6,95
Total . . .	8,008	676	= 8,44

Sur le total de 639 cataractes, nous en avons :

Diabétiques	15	= 2,35 %	8,14 %
Leucémiques	2	= 0,31 %	
Molles	35	= 5,48 %	

Si donc, comme nous le croyons, toutes les cataractes molles non inflammatoires ou traumatiques et qui ne sont pas congénitales doivent être rangées dans la catégorie des cataractes diathésiques, celles-ci formeraient le 8,14 $^0/_0$ de toutes les cataractes.

Les indications que nous avons pu trouver dans la bibliographie ne portent que sur la cataracte diabétique. Arlt, Becker, Schiess, Steffan, Hirschberg, Knapp, Mooren, Pagenstecher, Horner ne la mentionnent pas dans leurs statistiques; par contre, nous trouvons quelques données soit sur la cataracte molle, soit sur la cataracte des jeunes gens, que nous résumons dans le tableau suivant :

	Nombre des malades.	Maladies du cristallin.	Cataractes.	C. diabétiques ou molles.	C. des jeunes gens.
Donders et Snellen .	18,240	1,714 / 9,4 $^0/_0$	1,431 / 7,8	12 / 0,9	»
Becker[1]	13,290	»	2,309 / 16,5	16 / 0,60	36 / 1,9
Zehender[2]	»	»	126	3 / 2,38	»
Just[3]	»	»	46	2 / 4,34	»
Dor	8,808	676 / 8,44	639 / 7,98	15 / 2,35	35 / 5,48

Soit un total de 4,577 cataractes, dont 48 diabétiques = 1,05 $^0/_0$.

Diagnostic. — Chez les jeunes sujets, la cataracte diabétique se présente toujours sous la forme d'une cataracte corticale molle. Chez les malades plus âgés, le ramollissement de la couche corticale est encore prédominant; mais il est, comme dans les cataractes séniles ordinaires, accompagné de sclérose du nucléus. Cette description empruntée à la première notice de Græfe (*Archiv.,* IV, 2, 230) publiée en 1858, est confirmée par toutes les observations subséquentes. Je ne puis pas me ranger à l'opinion de Becker, qui dit que chez les individus âgés on ne peut pas décider s'il s'agit d'une cataracte sénile ou d'une cataracte diabétique (*Græfe u. Sämisch*, V, I, 272), car, dans deux cas que j'ai observés et opérés chez des malades âgés de 50 ans, l'aspect seul des masses corticales, beaucoup plus ramollies qu'elles ne le sont ordinairement à cet âge, m'engagea à analyser les urines et fit découvrir le diabète; dans un cas non diagnostiqué auparavant, il y avait dans l'urine 8 $^0/_0$ de sucre. Les oculistes sont, par contre, loin d'être d'accord sur la marche de la cataracte diabétique. Lecorché dit qu'elle est parfaitement caractérisée par les signes tirés de son étiologie, de sa marche et de la *rapidité* de son développement. Pour Stellwag, la cataracte diabétique ne présente aucune particularité anatomique. C'est ordinairement une cataracte molle, qui se développe *rapidement*, parce que le diabète affecte surtout des individus jeunes ou robustes. Lorsqu'il se déclare à un âge avancé, la cataracte qui en dépend est mixte, avec un gros noyau sclérosé (*Lehrbuch*, 1867, p. 622). Mackenzie (trad. Warlomont et Testelin : Suppl., t. III) dit « que la marche est tantôt lente, tantôt rapide » ; puis, à la même page, il ajoute, ce qui cadre difficilement avec la phrase précédente : « Une des

[1] Becker, Græfe u. Sämisch, p. 305 et 306, et Jaarljiksch Verslag.
[2] Zehender, Handbuch.
[3] Just, Bericht üb. die Augenheilanstalt z. Zittau, 1876.

particularités qui distingue le plus la cataracte diabétique est sans contredit son mode *rapide* de développement. Galezowsky, qui sur 31 glycosuriques en a observé 22 avec des troubles visuels, dit : « Ces cataractes marchent ordinairement avec une grande *lenteur* » (*Traité*, etc., p. 410). Arlt de même décrit une marche lente, « pendant plusieurs mois. » Schweigger se rapproche beaucoup plus de la vérité quand il dit : « Lorsqu'il s'agit d'individus avancés en âge, je n'ai pas confirmé la donnée généralement admise du rapide développement de la cataracte diabétique » (*Handb.*, p. 345). En effet, l'âge joue le plus grand rôle au point de vue de la marche de la cataracte qui est très-rapide chez de jeunes sujets et devient de plus en plus lente à mesure que le malade est plus âgé. J'ai pu constater ce fait dans toutes mes observations personnelles. Depuis les cataractes développées en quinze jours (Græfe, obs. citée, *Archiv.*, IV, 2) jusqu'à des cataractes prenant deux ans et plus pour arriver à maturité, j'ai pu, selon les âges, observer tous les intermédiaires. Mais l'âge est bien plus important encore au point de vue du pronostic du diabète lui-même. Presque toujours mortel chez les enfants, chez lesquels il est en outre une affection très-rare, le diabète perd de sa gravité à mesure que l'individu est plus âgé, et il arrive un âge, depuis 45 et 50 ans, où c'est à peine si la glycosurie est une affection grave.

Pronostic. — Les idées les plus diverses ont cours au sujet du danger pour le diabétique du développement de la cataracte. « Manifestation ultime, dit Oppolzer, du diabète grave, elle sert à reconnaître un diabète léger d'un diabète confirmé. Étrangère au diabète léger, elle permet au médecin de pronostiquer une mort à peu près certaine. » Trois des malades de Lecorché ont succombé, l'un trois mois, l'autre quatre, un troisième deux ans et demi après l'apparition de la cataracte ; un quatrième, chez lequel la cataracte n'existait que depuis trois mois, présentait un affaiblissement tel qu'on pouvait craindre une mort prochaine. Wecker constate que « le développement de la cataracte chez les diabétiques ne se fait que dans un état avancé de la maladie... De plus, ces cataractes peuvent être envisagées comme un symptôme qui dans bien des cas précède la mort de peu de mois » (Wecker, II, 133, 1re édition). Je ne partage pas du tout ces opinions pessimistes. Deux de mes malades se portent très-bien, et l'un a été opéré le 14 mai 1872, l'autre le 23 octobre 1874.

Quant au pronostic de l'opération elle-même, les opinions sont également très-divergentes.

Tandis que France (*Med. Times and Gazette*, 26 nov. 1859) insiste sur l'observation souvent répétée que l'extraction de la cataracte présente chez les diabétiques un très-bon pronostic, l'inflammation n'étant pas à craindre, Mackensie dit au contraire : « L'extraction à lambeau est presque toujours dans ces circonstances suivie d'une inflammation destructive de l'œil..... Aussi y a-t-on généralement préféré l'extraction linéaire avec ou sans iridectomie (*l. c.*, p. 442). Becker, de son côté, a vu opérer ou opéré lui-même un assez grand nombre de cataractes diabétiques tant par l'extraction à lambeau que par l'extraction sclérale. Il n'a pas vu une seule fois la suppuration du lambeau (*l. c.*, page 273). Quant à moi j'ai opéré treize cataractes diabétiques :

8 =	61,54 % avec vision d'au moins 1/10 . .	résultat	I
2 =	15,38 avec 1/50	—	II
1 =	7,70 % avec vision améliorable par une opération secondaire	—	III
2 =	15,38 % avec perte de l'œil.	—	IV

Les résultats correspondants sont, à la clinique de Berne, pour 184 cataractes non diabétiques :

131 = 71,2 %	résultat	I
27 = 14,67 %.	—	II
12 = 6,52	—	III
14 — 7,61 %	—	IV

La perte de l'œil se chiffre donc, d'aprés nos propres résultats, dans les cataractes ordinaires par 7,61 %, dans les cataractes diabétiques par 15,38 %. On voit qu'il y a loin de ces chiffres aux appréciations pessimistes de quelques auteurs. Nous croyons donc les chances de succés un peu moins grandes chez les diabétiques que chez les individus sains; mais jamais nous ne pourrions, comme Chassaignac (Lecorché, obs. 3), refuser d'opérer une cataracte par le seul fait qu'il s'agit d'une cataracte diabétique.

Traitement. — L'opération de la cataracte diabétique ne différe en rien de celle de la cataracte ordinaire. Chez les jeunes sujets, on pourra avoir recours à la discision, et ce mode opératoire pourra, en raison de la consistance molle de la cataracte, être appliqué à un âge relativement plus avancé, soit jusqu'à 15 à 16 ans; chez les sujets plus âgés, l'opérateur s'en tiendra à sa méthode habituelle. Nous avons toujours opéré par un procédé d'extraction sclérale à trés-petit lambeau avec iridectomie se rapprochant autant que possible de l'extraction linéaire de Græfe, sans toutefois conserver une incision aussi droite.

Il peut être utile, mais il n'est pas nécessaire de faire l'iridectomie préalable.

Nous ferons suivre quelques courtes indications sur deux de nos observations qui prouvent que la présence d'une cataracte diabétique n'est pas un signe d'une mort certaine et prochaine.

Obs. I. — C. C., âgée de 60 ans environ, femme de charge dans une vaste maison où il y avait beaucoup d'ouvrage, a vu sa vision baisser depuis quelques années. En 1869, nous constatons sur les deux yeux des synéchies postérieures et une cataracte commençante. Iridectomie sur les deux yeux, mais en haut, pour servir plus tard de passage à la cataracte.— 14 mai 1872, cataracte arrivée à maturité, les couches corticales sont un peu tuméfiées, d'un blanc nacré et avec des stries larges, ne correspondant pas à l'âge de la malade, 63 ans. En conséquence, j'examine les urines où je constate la présence du sucre, dont je fais déterminer la quantité : 8 %. Je crois devoir faire toutes mes réserves, au sujet du pronostic; toutefois les suites d'une opération normale furent aussi simples que possible, malgré la double complication du diabète et des synéchies postérieures. La vue, excellente *pendant deux ans,* a toutefois baissé peu à peu *après ce laps de temps*, par suite d'une occlusion partielle de la pupille par des membranes fibrineuses, provenant non d'une cataracte secondaire, mais d'une iritis chronique. Une iridectomie, à laquelle la malade s'est refusée jusqu'ici, sous prétexte qu'elle voyait suffisamment pour ses occupations, rendrait la vision trés-bonne.

Obs. II. — M. H..., âgé aujourd'hui de 59 ans et demi, s'est aperçu, en 1867, des premiers symptômes du diabéte. Vers la fin de 1871, on constata l'existence d'une cataracte à l'œil gauche. Je vis le malade la premiére fois, en juin 1873. Cataracte presque compléte à gauche, à droite, V = 20/C. Emmétropie.

Juin 1874, o. g. cataracte presque opérable, o. d, V. doigts à 4′ sans atropine, à 6′ aprés.

Opération le 20 octobre 1874, œil gauche. Opération normale; 12 nov. avec + 1/3 V. 20/LXX avec + 1/2 Sn. 1 1/2 de prés; vision bonne pendant tout l'hiver.

Mai 1875, la vision baisse un peu = 20/CC et de prés nº 3 Sn. difficilement avec verres correcteurs. La pupille est noire. il n'y a pas de cataracte secondaire; mais, à l'ophthalmoscope, je constate un fait que j'avais déjà observé deux fois, je veux parler d'un *plissement de la capsule*, qui fait apparaître le fond de l'œil comme au travers d'une vitre en verre transparent, mais ondulé. Je n'ai jamais observé de fait pareil à la suite de l'ancienne opération à lambeau, et il faut, je crois, l'attribuer à la cicatrice trop périphérique de l'extraction de Græfe, qui occasionne une rétraction cicatricielle dans le voisinage du ligament suspenseur; je propose une discision, que le malade refuse jusqu'en mars 1876; la vision était alors 8/CC. Le 11 mars, 4 jours après l'opération, elle était 20/XXX, et s'est maintenue depuis; le malade, actuellement à Villars-sur-Ollon, m'écrit le 28 août dernier : « Mon œil droit (non opéré) est presque complétement éteint, mais celui que vous m'avez rendu fonctionne admirablement, et je vois, pour ainsi dire, jusque dans leurs moindres détails les superbes glaciers que nous avons devant nous, à 10 et 20 kilomètres de distance, en ligne droite. »

Voici donc, en opposition aux nombreux cas connus de marche rapide chez des enfants ou des jeunes gens, 2 cas développés en 3 ans chez des malades plus âgés, et je puis ajouter que les 2 malades se portent encore bien, le 1er 5 ans, le 2e 2 ans 1/2 après l'opération. Il n'est donc pas juste de considérer la cataracte diabétique comme une manifestation ultime présageant une mort prochaine.

Lecorché écrivait en 1871 (*l. c.*). « Le plus souvent, ne voulant pas courir les chances d'une opération, dont le succés est trés-problématique, on abandonne à son malheureux sort un malade voué probablement à une mort certaine. » Il ajoute : « Je ne saurais partager cette maniére de faire, et je pense que l'on ne doit pas s'endormir dans une telle quiétude. En rendant la vue à ces infortunés dont l'existence est encore tolérable et qui peuvent même s'illusionner sur leur position, on adoucit les derniers moments d'une existence précaire, qu'on prolonge parfois utilement en diminuant cette mélancolie profonde qui n'est certainement pas indifférente aux progrés du diabète. » Aujourd'hui, cette appréciation de Lecorché ne nous paraît vraie que pour les malades très-jeunes ou n'ayant pas atteint l'âge de 25 ans. Nous savons en effet que chez eux le diabète est toujours trés-grave, surtout lorsqu'il est compliqué de cataracte. *Redon* [1] sur 31 cas au-dessous de 17 ans, compte 22 morts. Le pronostic *quoad vitam* est donc trés-mauvais, mais il est bon quant au résultat de l'opération. J'ai opéré des 2 yeux une jeune fille diabétique de 14 ans; l'extraction sclérale réussit parfaitement sans aucune complication; la jeune malade mourut 9 mois après, mais elle put du moins jouir de sa vue jusqu'à sa fin.

Cataracte phosphaturique. — Nous comprenons sous cette dénomination une cataracte dont tous les caractéres extérieurs rappellent la cataracte diabétique, sauf que la marche en est plus lente et le développement moins égal sur les deux yeux, et qui a été signalée pour la premiére fois par le Dr Teissier fils, de Lyon. Sur 20 malades atteints de diabète phosphatique, 3 ont offert la cataracte aux deux yeux (voir, pour les détails, *l. c.* p. 101). Trois de ces cataractes, opérées par le Dr Gayet, ont donné 2 fontes purulentes quasi foudroyantes et 1 cas de perte de la vue sans destruction de la cornée aprés des phénomènes inflammatoires graves. Ces 3 cas, les seuls

[1] Du diabète sucré chez l'enfant. Thèse. Paris, 1877.

insuccés sur toutes les cataractes opérées pendant 6 mois, mis en regard de l'habileté reconnue du Dr Gayet, permettent au Dr Teissier de formuler un pronostic très-défavorable pour le résultat de l'opération des cataractes phosphaturiques. Il propose même de recourir à l'opération par abaissement.

Depuis 2 ans, j'ai eu l'occasion d'examiner 7 cas de cataractes à forme diathésique chez les individus dont l'urine ne renfermait pas de sucre. Dans 6 cas, j'ai pu constater un excés d'acide phosphorique ou de phosphates. Il résulte de ces diverses analyses, que la quantité de l'acide phosphorique éliminée en vingt-quatre heures est de 2-3 gr. la moyenne étant 2,50.

Le chiffre normal des phosphates est environ 2 gr. 50 par litre, soit, en admettant 1 litre 1/2 d'urine comme maximum normal en 24 heures 3 gr. 76; toutefois nous admettons jusqu'à 6 gr. comme variation physiologique passagère. La phosphaturie n'étant qu'une aggravation d'un état physiologique représentant des variations fréquentes alternant quelquefois même avec le diabéte sucré ou insipide, il sera parfois difficile de décider où se trouve la limite entre l'état normal et pathologique; le chiffre de 6 gr. que nous admettons ne peut donc rien avoir d'absolu. Pour un examen exact, il faut donc calculer la quantité d'urine émise en 24 heures et doser l'acide phosphorique, dosage plus facile que celui des phosphates. On obtient ces derniers, assez exactement en multipliant le chiffre de PO^5 par 2,18 Pour un examen superficiel, il suffit de déterminer PO^5, qui pour un litre est à 1,15, correspondant à 2,50 de phosphates.

Voici en quelques mots les observations de ces 7 malades :

Obs. III. — M. J..., 35 ans, se présente à la clinique, avec une cataracte demi-molle des deux yeux.

L'analyse des urines, faite douze fois, a donné les résultats suivants :

Poids du corps, 63,2 kilos.

Quantité totale de l'urine en 24 heures 1190-2960 c. c.

Poids sp., 1015-1027.

PO^5. 2,09-3,11, en 24 heures. SO^3. 2.26.

L'extraction réussit normalement; toutefois, il y eut après une légére iritis, et ce n'est qu'aprés une iridectomie, et plus tard encore une iridotomie, que le malade en vint à lire un caractére moyen. Il s'agit donc ici d'une polyurie avec légére augmentation des phosphates, augmentation qui ne se trouve pas dans toutes les analyses. Résultat de l'opération satisfaisant malgré l'iritis consécutive.

Obs. IV. — M. J. B. 21 ans. 6 analyses.

Cataracte demi-molle des deux yeux.

Poids du corps, 59,2 kilos.

Quantité de l'urine, 810-2222. Mais le malade assure avoir émis auparavant des quantités d'urine beaucoup plus considérables. Poids sp., 1015-1023. PO^5. 1.79 — 4.11 ClNa. 14.796. SO^3. 2.718. Urée 30,44.

Résultat de l'extraction excellent sur les deux yeux.

En résumé: polyurie passagére avec augmentation également passagére, mais assez considérable des phosphates.

Obs. V. — Enf. H..., jeune fille de 12 ans. Cataracte demi-molle des deux yeux. Poids du corps, 27,2. Quantité de l'urine?

PO^5. 1.198. Urée 26,18. Acide urique 0.03.

ClNa., 10, 176; ni sucre ni albumine.

L'extraction réussit parfaitement sur les deux yeux. Aucune augmentation des phosphates. Les analyses de ces trois malades ont été faites par le docteur Füglistaller, au laboratoire du prof. Nencki, à Berne.

Obs. VI. — Mad. R..., 56 ans, se présente la première fois, le 28 juin

1876, avec une cataracte corticale avancée à droite, commençante à gauche. Le noyau présente également une opacité diffuse. O. d., doigts à 6″ o. g. 20/L. 12 octobre, o. g. doigts 8′; 24 nov. 5′.

17 mai 1877, doigts 4′ o. g. o. d. à 2″. Bonne projection. Polyurie légère et variable. Poids sp. 1012.

Phosphates 3 gr. par litre. = Tendance à la phosphaturie. Cette malade sera opérée cet automne (analyse de M. Ferrand, à Lyon) [1].

Obs. VII. — Mme V..., 42 ans.

Cataracte corticale commençante des deux yeux. V. 16/cc. Urines p. sp. 1019, acidés, légèrement bilieuses, avec dépôt muco-uraté, sans sucre ni albumine, assez riches en phosphates terreux (5 gr. par litre) (analyse Peschier).

Cette malade ne sera probablement opérable que dans un an.

Obs. VIII. — Mlle P...., 21 ans.

Cataracte corticale commençant depuis deux ans. V. 1/L o. d. 1/XII o. g. 8/CC après l'atropine.

Urines acides. Poids sp. 1041.

PO^5 4,85 par litre = 10,56 phosphates, soit 15 gr. 28 par jour.

Urée 25,14 p. litre. Sucre non dosable par liqueur titrée, traces très-sensibles au bismuth.

Albumine, traces non dosables par pesée. Phosphaturie très-prononcée (Analyse M. Cotton).

D'après la marche antérieure de la maladie, il n'est pas probable que la malade soit opérable avant deux ans.

Obs. IX. — Mlle B..., 23 ans.

Cataracte corticale commençante des deux yeux. V. 20/L.

Urine. Poids sp. 1028; — 50 gr. d'extrait sec et brut par litre; acides, sans sucre ni albumine. Urée 20,2 gr. et phosphates terreux 5, 6 par litre. En résumé, augmentation notable des phosphates, mais on ne peut pas en conclure à une phosphaturie, car la quantité des urines ne dépassait pas ordinairement 1 litre (analyse de M. Ferrand).

Obs. X. — Mme Fr..., 40 ans.

Cataracte demi-molle presque mûre à gauche, commençante V. 6/cc, à droite. — Mère atteinte de cataracte à 40 ans.

Urines très-acides. Poids sp. 1004.

PO^5. 4,54 = 9,68 phosphates. Urée 11,90.

En somme sur ces 8 cas, obs. 3 à 10, 7 présentent une augmentation notable des phosphates, excessivement considérable dans l'observation 8; dans l'observation 5 il ne peut pas être question de phosphaturie. On en jugera mieux par le tableau suivant :

				PO5 par jour.		Phosphates par jour.	
Obs.	3.	M. J.	35 ans.	2 gr. à	3,11	4,36 à	6,77
—	4.	M. B.	21 »	1,79	4,11	3,90	8,97
—	5.	Enf. H.	12 »		1,95		4,25
—	6.	Mme R.	56 »		2,15		6,00
—	7.	Mme V.	42 »		3,44		7,56
—	8.	Mlle P.	21 »	4,85	7,27	10,56	15,78
—	9.	Mlle B.	23 »		2,57		5,60
—	10.	Mlle Fr.	40 »		4,44		9,68

Conclusion. — L'observation de nos 8 malades démontre d'une manière

[1] Mars 1878 : l'opération faite au mois de novembre a parfaitement réussi.

très-positive la corrélation indiquée par le Dr Teissier entre la phosphaturie et la cataracte. Sept cas observés en 2 ans, sur un total d'environ 2000 malades, nous prouvent que la cataracte phosphaturique est relativement fréquente. Le résultat des opérations sur les malades 3, 4 et 6 nous permet de poser un pronostic plus favorable que celui du Dr Gayet; mais nous nous garderons d'être trop affirmatif, vu le nombre minime de nos observations. Il en résulte toutefois que *la cataracte phosphaturique doit dès à présent prendre place dans le cadre nosologique des cataractes,* comme cataracte diathésique au même titre que la cataracte diabétique. Toutefois l'observation 5 nous montre qu'il reste quelques cas de cataracte diathésique dont la nature n'est point encore fixée. Dans quelle direction doivent porter nos investigations? Je ne saurais encore le dire. J'ai plusieurs fois examiné le sang avec l'appareil Malassez; le nombre des globules rouges était moindre, celui des blancs plus considérable que dans les indications de Malassez ; mais il serait prématuré d'en tirer des conclusions; je me contenterai de donner les chiffres tirés d'une quinzaine de mensurations pour chacune des observations 3, 4 et 5 :

Obs. 3.	Globules	rouges,	3,781,600	à	5,150,800.
»	—	blancs,	9,788		22,820 (aprés le repas).
Obs. 4.	—	rouges,	3,357,800		4,694,400.
»	—	blancs,	10,000		52,160 (aprés le repas).
Obs. 5.	—	rouges,	3,944,600		4,140,200.
»	—	blancs,	13,040		22,820.

BIBLIOGRAPHIE

1836. Unger. — *Oper. einer Cataract bei gleichzeitig bestehender Harnruhr.* (Z f. d. O... V., p. 356.)

1852. Oppolzer. — *Cataract als Complic. des Diab. mellitus.* (*Heller's Journal,* nos 11 et 12.)

1854. His.— *Virch. Archiv.,* VI, 561. *Micr. Unters. einer weichen Linsensubstanz bei Diabetes.*

1857. Kunde. — *Ueber Künstl. Cataract.* (Z. f. w. Zool., VIII, 466.)

1858. Græfe. — *Ueber die mit Diab. mellitus vorkommenden Sehstörungen.* (A. f. O., IV, 2, p. 230.)

1858. Kühnhorn. — *De cataracta aquæ inopia effecta.*

1859. France. — *The cataract in association with diabetes.* (*Oph. Hosp. Rep.*, 2e p., I, 272.)

1859. Dechambre. — *De la Cataracte diabétique.* (*Gaz. hebd.*, n° 51.)

1859. Græfe. — *Ueber Sehstörung bei Diabetese.* (*Deutsche Klinik,* 1869, p. 104.)

1860. Viol. — *Zuckergehalt des grauen Staares bei diabetes.* (*Med. cent. Zeit.,* n° 51.)

1860. Mitchell. — *Cataractbild. d. Inject. v. Zuckerlös. ins subcutane Zellgewebe.* (*Œest. Zeitsch. f. p. Heilk.*, n° 39, et *Annales d'oc.,* XLV, p. 79.)

1860. Richardson. — *Synthésis de la cataracte.* (*Journ. de physiol.*, oct., p. 645.)

1861. Swain. — *Case of cataract and diab.* (*Oph. Hosp. Rep.*, III, p. 331.)

1861. Lecorché. — *De la cataracte diabétique.* (*Arch. gén.*, XLVIII, p. 106 et suiv.)

1861. France. — *Obs. de cat. diab.* (*Med. T. Gaz.,* 9 mars.)
1862. Ign. Meyr. — *Die Kriebel Krankheit als Ursache der Staarbildung. W. Wochenschrift.* (1861, nº 47, et A. f. O... VIII, 2, p. 120.)
1862. Stœber. — *Cat. diab. Extr. lin.* (*Gaz. Strasb.,* 5 et 6.)
1863. Bouisson. — *D'un cas particulier de diabète avec cataracte double.* (*Montpellier médical,* janv.)
1863. Knapp. — *Beiderseitige linear Ext. eines diab. Staares.* (*Kl. M.* p. 168.)
1864. Melchior. — *Sur le développement de la cataracte dans le diabète.* (*Ann. d'oc.,* LI, 262.)
1864. Bader. — *Two cases af diab. cat.* (*Oph. Rep.*, IV, 288.)
1870. Perrin. — *Cas de cataractes chez des diabétiques.* (*Gaz. des hop.*, 63 et 70.)
Et tous les *Traités d'ophth.,* surtout *Wecker, Mackenzie,* III, *et Græfe u. Sämisch.* (Becker, 1875, p. 270, 384.)
1876. J. Teissier. — *Du diabète phosphatique.* (Paris, 1876.)
1877. J. Redon. — *Du diabète sucré chez l'enfant.*
1877. Lecorché. — *Traité du diabète.*
1877. Verneuil. — *J. de méd. et de chir.,* avril 1877.

M. Martin, de Cognac, cite 3 cas de cataractes diabétiques qui furent opérées avec succès. Un des malades avait 60 $^{0}/_{00}$ de sucre dans l'urine avant l'opération, le lendemain il n'y en avait plus trace; mais le sucre réapparut peu à peu, de sorte que le cinquième jour il y en avait autant qu'auparavant.

M. Galezowski a obtenu dans sa pratique hospitalière des résultats inférieurs à ceux de sa clientèle; il en trouve la cause dans les mauvaises conditions hygiéniques et surtout dans le fait que l'alcoolisme se rencontre fréquemment dans la classe ouvrière.

M. Meyer pose un mauvais pronostic pour la cataracte diathésique, son développement étant trop rapide. Il croit que les mauvais résultats proviennent aussi en partie du fait qu'on était dans l'ignorance de la diathèse phosphatique et qu'on ne la traitait pas.

M. Dor fait suivre à ses malades un traitement général dont ils se trouvent bien. Seuls les deux premiers furent opérés avant le traitement.

La séance est levée.

Dans l'après-midi M. Landolt fait la démonstration de l'ophthalmomètre et de l'œil artificiel, dont il est l'inventeur, et remet les notes suivantes :

L'OPHTHALMOMÈTRE

Du Dr LANDOLT, Directeur-adjoint du laboratoire d'ophthalmologie à la Sorbonne.

Notre ophthalmomètre est destiné, comme celui de Helmholtz, à mesurer la dimension de certaines parties de l'œil, et à déterminer la grandeur des images de réflexion que fournissent les surfaces réfringentes, pour en déduire leur rayon de courbure.

La partie essentielle de mon appareil est formée par le diplomètre que j'ai présenté à l'Académie des sciences le 7 février 1876. Celui-ci consiste en deux prismes qui sont dirigés en sens inverse et adaptés l'un à l'autre par un plan de section perpendiculaire au sommet et à la base des prismes.

En regardant à travers la ligne de contact des deux prismes on voit double, parce que les prismes font dévier en sens opposé les rayons venus de l'objet.

Cette diplopie augmente et diminue proportionnellement à la distance qui existe entre les prismes et l'objet.

Lorsque les deux images se touchent par leurs bords opposés, le dédoublement produit par les prismes est égal au diamètre de l'objet, puisque, pour occuper cette position, l'une des images a dû être déplacée de sa moitié dans une direction, l'autre dans la direction opposée.

La combinaison des prismes est contenue dans une petite lunette qui est mobile sur une tige graduée. La graduation de la tige, dont le point zéro se trouve au niveau de ces deux tiges de mire immobiles, indique, pour chaque distance des prismes, le dédoublement qu'ils produisent. La graduation a été faite empiriquement, à l'aide d'une règle divisée en millimètres que j'ai placée au plan zéro.

Pour ce modèle de l'ophthalmomètre, un millimètre de diamètre de l'objet correspond à une excursion des prismes de 80 mm. Il est donc facile de mesurer avec une exactitude d'un vingtième de mm. qui correspond à 4 mm. d'excursion de la lunette. Il est évident que les mouvements de l'objet n'ont pas d'influence sur l'exactitude de la mesure, parce que les deux images suivent ces mouvements.

Après ce qui précède l'application du diplomètre à l'ophthalmométrie est facile à concevoir. Il s'agit seulement de placer au point zéro, c'est-à-dire au niveau des tiges de mire, l'objet à mesurer. Ainsi, veut-on connaître un diamètre de la cornée ou de la pupille, on fera asseoir le patient en face de l'observateur et on l'engagera à appuyer son front contre un appui qu'on peut mouvoir à droite et à gauche jusqu'à ce que l'œil à observer se trouve dans l'axe de la lunette et qu'on avance ou recule jusqu'à ce que le bord cornéen (qui correspond à peu près aussi au plan pupillaire) se trouve au niveau de la tige de mire. L'observateur se place alors en face de l'observé et en faisant tourner l'oculaire de la lunette autour de son axe, il donne aux prismes une inclinaison parallèle au diamètre qu'il désire mesurer.

Ensuite il fait avancer la lunette jusqu'à ce que les deux images de la cornée ou de la pupille se touchent par leurs bords opposés et il lira le diamètre directement sur la division.

Lorsqu'il s'agit de déterminer le rayon de courbure de la cornée, on prend comme objet les flammes des deux lampes suspendues aux extrémités

d'une barre et qui produisent leurs images de réflexion sur la cornée observée.

On donnera d'abord à l'axe qui supporte les deux lampes la direction du méridien dont on désire connaître la courbure, ce qui est facile, attendu que l'axe se tourne autour de son centre sur un cercle gradué. Les flammes conservent toujours leur distance réciproque. — On place dans la même direction les prismes, et on observe les reflets sur la cornée[1].

Lorsqu'à l'aide du déplacement de la lunette, on a obtenu le contact des deux reflets opposés, la grandeur de l'image est indiquée sur la graduation et on déduit le rayon de courbure de la façon la plus simple.

En effet, j'ai choisi égales la distance qui sépare les deux flammes et la distance du point zéro, c'est-à-dire de la surface réfléchissante à l'objet (chacune est = 1 m.). Dans ce cas la grandeur de l'image réfléchie est juste la moitié du rayon de courbure. Trouvons-nous, par exemple, pour l'image 4 mm., le rayon de courbure sera = 8 mm., trouvons-nous 2,5 mm., il sera = 5 mm.

Ceci résulte de la formule qui sert à calculer le rayon de courbure d'une surface sphérique :

$$r = \frac{2\, d.\, \beta}{b}$$

où r = rayon de courbure, d = distance de l'objet à la surface, b = objet; β = image de réflexion.

Lorsque, comme dans notre cas, la distance est égale à l'objet (d = b) la formule devient simplement :

$$r = 2\,\beta.$$

On voit par cela que notre ophthalmomètre rend excessivement simple la détermination du rayon de courbure de n'importe quel méridien de la cornée. Avec quelques petites modifications il se prêtera également à la détermination plus compliquée de la courbure du cristallin.

Nous espérons que l'introduction en pratique d'un procédé d'ophthalmométrie si simple ouvrira un nouvel horizon à nos vues cliniques sur la réfraction de l'œil. Je ne mentionnerai que les questions du siége de l'astigmatisme et des causes de l'amétropie. J'ai déjà souvent eu l'occasion de mettre en évidence l'importance qu'il y a, à tous les points de vue, à connaître la cause qui produit l'amétropie. Mais si nous ne possédons pas de moyens pratiques pour mesurer soit la longueur de l'œil, soit pour déterminer son système réfringent, nous n'arriverons jamais à une solution de ce problème. Avec cet appareil tout praticien détermine en un clin d'œil la courbure de la cornée qui, de toutes les surfaces dioptriques, a la plus grande influence sur la force réfringente de l'œil.

Inutile d'ajouter que nous n'avons pas la prétention de mettre notre instrument sur le même rang que l'appareil classique de notre maître Helmholtz. L'exactitude de l'ophthalmomètre de Helmholtz ne sera probablement jamais égalée. Notre but était de rendre accessible au *clinicien* la partie la plus essentielle de l'ophthalmométrie, et pour cela il fallait un instrument simple, facile à manier, et d'un prix abordable.

[1] Nous avons, depuis, adopté le système des trois lampes de Helmholtz.

L'ŒIL ARTIFICIEL

Du Dr E. LANDOLT, directeur-adjoint au laboratoire d'ophthalmologie à la Sorbonne.

On sait qu'en 1851 M. Listing a substitué, pour des considérations d'optique physiologique, à son œil *schématique* un *œil réduit.* L'œil réduit de Listing a la même longueur que l'œil réel, mais le système dioptrique, si compliqué de ce dernier, y est remplacé par une seule surface sphérique qui sépare l'air de l'intérieur de l'œil, supposé rempli d'un liquide, dont l'indice de réfraction est égal à celui de l'humeur aqueuse, ou du corps vitré. De cette façon, les calculs d'optique physiologique se trouvent considérablement simplifiés.

M. Donders simplifia encore davantage les calculs en arrondissant les chiffres de l'œil réduit de Listing, en substituant notamment au rayon de courbure de 5,1248 mm. un rayon de 5 mm., et à l'indice de réfraction de $^{103}/_{77}$ celui de $^{4}/_{3}$.

Nous nous sommes basé dans la construction de notre œil artificiel sur l'œil réduit de Donders. Notre œil artificiel se compose essentiellement d'une cornée sphérique, excessivement mince, à surfaces parallèles, et ayant 5 millimètres de rayon de courbure. Il est rempli d'eau, dont l'indice de réfraction est $= ^{4}/_{3}$.

La rétine est représentée par un verre dépoli, sur lequel les images rétiniennes viennent se peindre avec des dimensions presque identiques à celles qu'elles ont sur la rétine de l'œil vivant [1].

La grandeur des images peut être directement appréciée à l'aide d'un petit disque de verre sur lequel sont gravées des lignes parallèles distantes d'un *demi-millimètre.* Ce verre gradué vient s'appliquer directement contre la face dépolie de la rétine artificielle. Il est enchâssé dans un tube cylindrique, armé d'une loupe qu'on éloigne ou qu'on rapproche à volonté de la plaque graduée.

A l'état d'emmétropie l'œil a une longueur de 20 millimètres, du sommet de la cornée jusqu'à la rétine. Dans ce cas, la surface externe de la rétine correspond au point 0 d'une petite règle horizontale, fixée derrière l'œil. En serrant la vis, on raccourcit l'œil et on lui imprime ainsi une *hypermétropie axile* d'un degré d'autant plus élevé, que la rétine se trouve plus rapprochée de la cornée. Au contraire, en imprimant à la vis un mouvement en sens opposé, et en amenant la rétine au delà du point 0, on produit une *myopie axile.*

Notre œil artificiel peut, à l'aide de ce mécanisme, être allongé ou raccourci de 3 millimètres, ce qui donne une hypermétropie et une myopie de 10 dioptries [2] (environ $^{1}/_{4}$ ancien).

[1] Suivant les dernières recherches de M. Hirschberg, il faut multiplier seulement par 1,1 la grandeur des images rétiniennes de l'œil réduit pour obtenir exactement la grandeur des images rétiniennes de l'œil réel.

[2] Les expériences faites avec notre œil artificiel confirment en effet la loi de Donders sur l'influence exercée par l'allongement ou le raccourcissement de l'axe d'un œil sur son état de réfraction. Nous avons modifié la formule de Donders pour l'adapter au système des dioptries et elle devient alors :

$$r = \frac{3\ d}{10} \text{ ou } d = \frac{10\ r}{3}$$

Tous les degrés d'amétropie compris entre l'emmétropie et une hypermétropie ou une myopie de 10 dioptries, peuvent donc être produits, et la division indique chaque fois la différence de longueur qui existe entre l'œil emmétrope et l'œil amétrope du degré donné.

Une tige horizontale, qu'on adapte en avant de l'œil, est divisée en millimètres à partir *du point nodal de l'œil.* Le point nodal coïncide, pour l'œil réduit, avec le *centre de courbure de la cornée*, qui est situé à 5 millimètres derrière la surface antérieure de cette dernière. La tige porte deux cadres mobiles, destinés à recevoir des verres correcteurs, des objets types, des verres dépolis, ou des diaphragmes à ouvertures sténopéiques, etc.

De même que dans l'œil réel, l'*accommodation* se produit dans notre œil artificiel par une augmentation de courbure de la surface réfringente. A cet effet, on applique sur la cornée un ménisque, dont la surface antérieure a 4,4 mm. de rayon de courbure et qui, en remplaçant la surface de 5 millimètres, adapte l'œil emmétrope à une distance de 120 millimétres en avant de son point nodal.

Un petit dessin qu'on applique sur la rétine, ou le V gravé dans la division du fond de l'œil, servent d'objet dans l'examen ophtalmoscopique.

Notre œil artificiel permet donc de contrôler l'influence des différences de longueur de l'œil sur son état de réfraction; sur la netteté et la grandeur des images rétiniennes d'objets éloignés ou rapprochés, pour lesquels l'œil peut être adapté, soit par son état de réfraction, soit par l'accommodation, soit par des verres correcteurs, placés à différentes distances, soit par d'autres instruments d'optique, voire même par un trou sténopéique. Il sert ainsi à étudier l'influence de ces différents moyens d'adaptation, notamment celle des verres de lunettes, sur l'acuité visuelle.

Il peut servir également bien à l'ophthalmoscopie, à la détermination objective de la réfraction, à l'étude des images ophthalmoscopiques, à la mesure de la grandeur de l'image ophthalmoscopique renversée, et à la détermination du grossissement de l'image droite.

Outre cela, l'œil artificiel se prête encore à un nombre illimité d'expériences, notamment au contrôle des différents optomètres et des méthodes optométriques, etc.

Pour voir le fonctionnement de notre œil artificiel, faisons avec lui quelques expériences :

Dans le présent article, pour éviter un trop grand développement, nous supprimons l'exposé des expériences multiples que nous avons faites devant les membres du Congrès: nous nous contentons de donner les résultats importants qu'elles nous ont permis d'établir et qui en découlent de la façon la plus simple et la plus évidente.

Nous avons établi par nos expériences plusieurs faits importants :

1° L'image rétinienne que reçoit l'œil à l'aide de son accommodation, est toujours plus petite que celle qu'il reçoit sans accommodation, à l'aide d'un verre convexe, à moins que le verre convexe ne se trouve réuni avec l'œil même;

2° Plus le verre convexe est éloigné de l'œil, plus l'image rétinienne est grande;

dans laquelle x = la différence de longueur entre l'œil emmétrope et l'œil amétrope, d = le nombre de dioptries du verre correcteur de l'œil amétrope axile, placé à 13^{mm} en avant de sa cornée, distance habituelle des verres des lunettes.

Suivant cette formule, pour un allongement ou un raccourcissement de $0,03^{mm}$, l'amétropie augmente de une dioptrie.

3° Un œil myope axile, qui regarde des objets placés à la distance de son *punctum remotum*, reçoit de ces objets des images rétiniennes plus grandes que n'en reçoit l'œil emmétrope à l'aide de son accommodation. En effet, ces images rétiniennes ont la même grandeur que celles perçues par l'emmétrope qui regarde à travers un verre convexe, placé dans son foyer antérieur.

Donc, un emmétrope qui veut se rendre compte de la vision d'un myope axyle de 6 D, par exemple, n'a qu'à placer des objets types à 18 centimètres en avant de sa cornée (distance du *punctum remotum* de ce myope) et les regarder à travers le verre convexe 6, placé à 13 millimètres en avant de sa cornée. Il verra beaucoup plus grand que sans le secours du verre convexe. Ce fait nous explique pourquoi un myope, qui, à une grande distance. n'a qu'une acuité visuelle au-dessous de la normale, malgré le secours du verre correcteur, arrive souvent à distinguer de près des détails qu'un emmétrope, doué d'une acuité visuelle normale ou plus que normale, ne saurait percevoir.

4° Le myope axile se trouve dans des conditions plus favorables que le myope de courbure, attendu qu'il reçoit des images rétiniennes plus grandes que le premier. En effet, un œil emmétrope accommodé peut être considéré comme un œil myope par excès de courbure d'une de ses surfaces réfringentes, puisqu'il est adapté pour une courte distance sans changement aucun dans la longueur de son axe.

5° La même myopie peut être corrigée par différents verres concaves, mais ces verres doivent être d'autant plus forts, qu'ils sont plus éloignés de l'œil.

6° Les images rétiniennes sont d'autant plus petites (par conséquent l'acuité visuelle d'autant plus faible), que le verre correcteur est plus éloigné de l'œil, ou, ce qui revient au même, qu'il est plus fort.

7° Aussi longtemps que le verre correcteur se trouve entre la cornée et le foyer antérieur de l'œil, les images rétiniennes de l'œil myope axile sont plus grandes que celles de l'œil emmétrope. Lorsque la lentille correctrice se trouve dans le foyer antérieur, à 13 mm. en avant de la cornée, là où l'on place généralement les verres de lunettes, les images rétiniennes du myope axile sont exactement égales à celles de l'emmétrope. Dans ces conditions l'acuité visuelle du myope, quel que soit le verre correcteur dont il ait besoin, est donc directement comparable à celle de l'emmétrope ; parce que l'effet rapetissant du verre concave se trouve compensé par l'effet grossissant de l'allongement de l'œil myope.

8° Mais si le myope se sert d'un verre concave plus fort, placé au delà du foyer antérieur, les images rétiniennes deviennent plus petites que celles de l'emmétrope.

9° L'œil hypermétrope peut être corrigé à l'aide de différents verres correcteurs, mais ces verres doivent être d'autant plus faibles qu'ils sont plus éloignés de l'œil.

10° Les verres correcteurs convexes grossissent les images rétiniennes d'autant plus qu'ils sont éloignés de l'œil hypermétrope, c'est-à-dire d'autant plus qu'ils sont plus faibles.

11° Les images rétiniennes d'un œil hypermétrope *axile* sont plus petites que celles de l'œil emmétrope, aussi longtemps que l'hypermétrope se corrige à l'aide de son accommodation, ou que le verre correcteur se trouve placé entre la cornée et le foyer antérieur de l'œil.

12° Lorsque le verre correcteur se trouve dans le foyer antérieur même, là où l'on place habituellement les verres de lunettes, les images rétiniennes de l'hypermétrope *axile* corrigé sont de la même grandeur que celles de

l'emmétrope ou que celles du myope *axile*, corrigé dans les mêmes conditions.

13° Plus le verre correcteur se trouve porté au delà du foyer antérieur, plus les images rétiniennes de l'hypermétrope dépassent en grandeur celles de l'emmétrope.

14° Toutes choses égales d'ailleurs, les images rétiniennes de l'œil *hypermétrope de courbure* sont toujours plus grandes que celles de l'œil hypermétrope *axile*, et même plus grandes que celles de l'œil emmétrope, à moins que le verre correcteur ne se trouve réuni à la cornée.

Si nous munissons l'un des cadres mobiles d'un diaphragme à *ouverture sténopéique*, que nous rapprocherons aussi près que possible de la cornée, nous voyons que l'œil peut recevoir, d'objets éloignés et rapprochés, des images rétiniennes, d'une certaine netteté sans être autrement corrigé. Mais ces images seront toujours très-peu éclairées.

En adaptant à la cornée de l'œil artificiel un verre cylindrique, on produit l'*astigmatisme* et on peut étudier les irrégularités des images rétiniennes qui résultent de cette anomalie de la réfraction.

Pour *vérifier les optomètres*, on place l'œil artificiel derrière l'oculaire de ces instruments à l'endroit où se trouve l'œil réel. En donnant à l'œil divers états de réfraction et en adaptant l'optométre à chacun d'eux, on peut mesurer facilement la grandeur des images rétiniennes que l'optomètre fournit à des yeux de réfraction différente. Il va sans dire que lorsque ces images sont de grandeur différente, l'optomètre n'est point apte à la détermination de l'acuité visuelle.

En appliquant notre œil artificiel à des expériences d'ophthalmoscopie, nous constatons que :

15° L'image renversée se produit toujours dans le foyer de la lentille convexe, comme celle-ci adapte l'œil à un objet situé dans son foyer.

16° Pour la même lentille, l'image renversée est toujours de grandeur égale, quelle que soit la distance qui sépare la lentille de l'œil emmétrope.

17° L'image renversée est d'autant plus grande que la lentille est plus faible; et inversement, que les images rétiniennes, produites par une loupe faible, sont plus petites que celles produites par une loupe forte.

En adaptant à l'œil le ménisque, l'image renversée se produit, sans l'intervention d'une lentille, à 12 centimètres du point nodal ; de même en rendant l'œil myope de 10 D. C'est l'image renversée que nous obtenons, en éclairant simplement, à l'aide d'un miroir ophthalmoscopique, un œil *emmétrope accommodé*, ou un œil *myope* Nous constatons par la même occasion que l'image renversée de l'œil emmétrope accommodé, ou de l'œil myope de courbure est plus grande que celle de l'œil myope axile.

18° L'image droite est de grandeur égale pour le myope, pour l'hypermétrope et pour l'emmétrope, lorsqu'on place le verre correcteur axile dans le foyer antérieur, à 15 millimètres de la cornée, ou lorsqu'on l'appliquera sur la cornée du myope ou de l'hypermétrope de courbure.

19° L'image ophthalmoscopique droite de l'amétrope est plus grande que celle de l'emmétrope, quand on place la lentille correctrice au delà du foyer antérieur du myope axile, ou au delà de la cornée du myope de courbure. Elle sera plus petite, quand on placera le verre correcteur au delà du foyer antérieur de l'hypermétrope axile, ou au delà de la cornée de l'hypermétrope de courbure.

20° Il est à peine nécessaire de dire un mot de l'image renversée qu'on produit à l'aide de lentilles convexes dans l'amétropie. Il est évident que cette image doit être toujours plus rapprochée de l'œil, et plus petite pour le myope que l'image renversée qui se produit sans intervention de verre

convexe; comme inversement, le myope voit de plus près et plus grand à travers une loupe qu'à l'œil nu.

Notre œil artificiel sert d'ailleurs à vérifier cette simple formule que nous avons donnée d'autre part[1], pour calculer rapidement la grandeur x de l'image renversée :

$$x = \frac{\Phi}{g''}$$

où Φ = longueur focale de la lentille convexe qui produit l'image renversée, et dont le foyer doit coïncider avec le point nodal de l'œil; g'' la distance du point nodal à la rétine. Cette distance, de 15 millimètres pour l'œil emmétrope, est, dans l'hypermétropie axile, plus petite du nombre de millimètres (γ) dont nous avons raccourci l'œil; au contraire, dans la myopie axile, elle est d'autant plus grande que nous l'aurons plus allongée.

Ainsi, prenons une hypermétropie obtenue par le raccourcissement de l'œil de 3 millimètres. g'' sera $= 15 - 3 = 12$ millimètres.

Produisons l'image renversée à l'aide d'une lentille convexe de 17 D (59 millimètres de distance focale; Φ est donc $= 59$). Plaçons la lentille au point 59 de la division. Puisque cette dernière part du point nodal, on aura, pour ces expériences, à placer la lentille toujours au numéro de la division, qui correspond au nombre de millimètres de la distance focale. L'image renversée x sera dans notre exemple $= {}^{59}/_{12} = 5$, c'est-à-dire cinq fois plus grande que l'objet rétinien, auquel elle correspond.

Le Secrétaire :

A. Kohler.

SÉANCE DU 12 SEPTEMBRE

Présidence de M. Warlomont.

Le procès-verbal est lu et adopté.

M. Warlomont exprime le vœu que Vienne soit choisi pour la prochaine session du Congrès d'ophthalmologie en 1880. M. Meyer appuie cette proposition à laquelle se joint toute la section.

M. Haltenhoff fait la communication suivante :

NOTE SUR UN CAS D'APHAKIE ET ANIRIDIE TRAUMATIQUES PERMETTANT L'OBSERVATION DU FOND DE L'ŒIL SANS OPHTHALMOSCOPE

Par M. le Dr HALTENHOFF, de Genève.

Ce cas, dont la littérature ne fournit pas d'exemple jusqu'ici, n'est pas moins intéressant à cause de sa rareté qu'au point de vue de la théorie de

[1] *Le grossissement des images ophthalmoscopiques*, p. 56, 59, 65, Paris, 1874.

a lueur oculaire, qui fut pour Helmholtz le point de départ de la découverte de l'ophthalmoscopie.

Il s'agit d'un menuisier de la Haute-Savoie, âgé de 45 ans, qui, après avoir perdu presque entièrement l'usage de l'œil gauche, il y a douze ans, à la suite d'un coup violent sur cet œil, s'est présenté en avril 1875 au Dr Haltenhoff, pour faire remédier, si possible, aux conséquences d'une contusion analogue subie par l'œil droit, sept mois auparavant.

L'œil gauche distinguait les doigts à 4 pieds, et offrait à côté d'une cataracte partielle rayonnée, un staphylôme traumatique de la région ciliaire supérieure contenant une grande partie de l'iris; des groupes de taches cornéennes, arrondies et diaphanes; une iridodialyse presque complète, avec adhérence des restes de l'iris à la cristalloïde. Pas d'amélioration visuelle par verres concaves ou convexes.

Avec l'œil droit, le malade, en clignant fortement, compte les doigts à 5 $^1/_2$ pieds. Les verres convexes forts améliorent beaucoup la vision. Avec $+ 3\ ^1/_2$ $V = \frac{17}{CC}$, et s'élève à $\frac{15}{XL}$ à l'aide d'un trou sténopéique de 4 millimètres. Avec $+ 2\ ^3/_4$ et le trou sténopéique, le malade, à son grand étonnement, lit couramment le nº II de Snellen à 6 pouces. La cornée, tout à fait limpide, présente à son pourtour supérieur une cicatrice linéaire en demi-cercle, rappelant exactement la cicatrice d'une section à lambeau très-régulière. La pupille, d'un noir parfait, a toute l'étendue de la cornée; l'iris fait entièrement défaut; il a été arraché de son insertion sans y laisser le moindre lambeau. Le cristallin et sa capsule manquent aussi tout à fait. L'éclairage latéral n'en fait reconnaître aucune trace. En revanche, lorsqu'on éclaire par la lumière concentrée de la lampe les parties profondes du globe on voit apparaître non-seulement le reflet rouge du fond de l'œil, mais aussi, en se mettant dans une position et un état d'accommodation convenables, *tous les détails du fond de l'œil, aussi nettement qu'à l'examen ophthalmoscopique.* La papille et les vaisseaux rétiniens paraissent à peu près sous le même grossissement que dans l'image renversée d'un fond d'œil emmétrope observé avec la lentille + 2. L'examen ophthalmoscopique confirme l'état normal des parties profondes, l'absence totale de l'iris et des procès ciliaires, ainsi que du système cristallinien. La tension de l'œil est normale.

Les conditions essentielles de la vision nette du fond de l'œil sans ophthalmoscope étaient dans ce cas :

1º Que l'observateur plaçât son œil dans le cône des rayons divergents provenant d'un point éclairé de la rétine;

2º Qu'il soit accommodé pour le *punctum remotum* négatif de l'œil observé, centre virtuel du faisceau de rayons divergents qui en émergent.

Or, l'hypermétropie de cet œil étant corrigée par la lentille sphérique $+ 3\ ^1/_2$ placée à environ $^1/_2$ pouce du point nodal, le *punctum remotum* devait être situé à 3 pouces en arrière de ce point. Si donc l'observateur plaçait son œil à environ 5 pouces en avant de l'œil observé, le fonds de ce dernier devait lui apparaître nettement pour une accommodation de $^1/_8$.

Comme conditions auxiliaires favorables à la production du phénomène, il faut noter :

1º La surface considérable de la pupille pathologique limitée par l'anneau sclérocornéen ;

2º La conservation parfaite de la transparence des milieux.

Toutes les fois que cet heureux ensemble de circonstances se trouvera réuni dans un cas d'aphakie et d'aniridie totales, on devra pouvoir jouir du spectacle des détails du fond de l'œil sans l'aide d'aucun instrument.

EXPLICATION DE LA FIGURE

A. Œil observé (aphakie, aniridie).
B. Œil de l'observateur, accommodé pour F'.
R. Point éclairé de la rétine de l'œil A.
R' Son image dans la rétine de l'œil B.
F'. Foyer virtuel du faisceau de rayons émanant de R.
DD'. Section de ce faisceau.

Calcul du grossissement.

Soit le diamètre moyen de la papille optique p = 1,56 (d'après Weiss). Cherchons P, diamètre apparent de la papille de l'œil A observée par l'œil B. Comme axe optique de l'œil emmétrope privé de cristallin et corrigé par la lentille $+3\ ^1/_2$, nous admettrons avec Donders 23,9 et comme rayon de courbure de la cornée 7,7. La distance K R du point nodal à la rétine sera 16,2. Le *punctum remotum* F' est à 3 pouces = 79 millimètres en arrière du point nodal K. La formule du grossissement

P : p = K F' : K R deviendra P : 1,56 = 79 : 16,2, d'où $P = \frac{1,56 \times 79}{16,2} = 7,60$.

Le grossissement $\frac{P}{p}$ sera donc $\frac{7,60}{1,56} = 4,87$ fois.



M. Galezowski fait la communication suivante :

ÉTUDE SUR LA MIGRAINE DE L'ŒIL

Par M. le Dr GALEZOWSKI, de Paris.

Messieurs,

Parmi les affections oculaires qui s'offrent journellement à notre observation, il en existe un certain nombre, dont la symptomatologie n'est pas encore bien établie. A cette dernière catégorie appartient une classe de névroses oculaires que nous désignerons sous le nom de *migraine de l'œil* ou *hémiopie périodique.*

Tous les auteurs qui se sont occupés jusqu'à présent de la migraine en général, ont signalé l'existence de quelques phénomènes nerveux ayant leur siége dans le globe oculaire. Les faits observés par Piorry, Bois-de-Raymond, et tant d'autres, en sont la preuve incontestable. Mais dans ces observations il n'y a rien qui puisse nous guider par rapport au diagnostic de ces sortes de troubles.

La difficulté devient encore beaucoup plus grande lorsqu'on a affaire à de véritables amblyopies périodiques, qui ne sont, en réalité, que des migraines irrégulières sous une autre forme.

Analyser les symptômes qui caractérisent ces amblyopies, leur donner une forme précise, tel est le but que nous nous proposons d'atteindre dans ce travail.

La migraine de l'œil n'est pas une affection aussi rare qu'on puisse le croire. Pour notre part nous avons réuni 21 observations de ce genre depuis que notre attention s'est portée sur ce sujet, c'est-à-dire depuis juin 1875. C'est dans cette même catégorie qu'il faut classer les faits que M. Dianoux a rapportés dans sa thése sur le *scotôme scintillant.*

Le symptôme dominant dans la migraine oculaire est le *trouble visuel*, qui se présente tantôt sous forme d'*hémiopie périodique* (et c'est là le cas le plus fréquent), tantôt sous forme de *scotome central.* Il est accompagné d'un scintillement en forme d'éclairs en *zigzag* qui apparaissent habituellement dans la moitié externe du champ visuel. Ces phénoménes durent de 20 à 30 minutes et même au delà, et ils sont suivis d'une faiblesse de la vue qui persiste pendant tout le reste de la journée.

Ce sont ces phénomènes visuels qui effrayent le plus le malade et qui mettent souvent le médecin dans un trés-grand embarras, surtout s'ils se renouvellent trop fréquemment.

Permettez-nous, à ce sujet, Messieurs, de vous lire quelques fragments d'une lettre qui nous a été envoyée en juin dernier, par un de nos confréres distingués de province, le docteur Roché (de Toucy), ancien interne des hôpitaux de Paris.

« Je vous adresse un jeune homme de ma clientèle, M. M...., éléve de « l'école normale primaire de l'Yonne. Ces années dernières je lui avais « donné plusieurs fois des soins pour des indispositions, qui étaient tou- « jours les mêmes; elles consistaient en maux de tête violents, siégeant « dans la région frontale. Il avait des épistaxis et était forcé d'interrompre « son travail. Depuis trois mois environ, il n'avait plus ni maux de tête, ni « épistaxis, mais il éprouvait du côté des yeux les phénomènes suivants : sa « vue se troublait tout d'un coup, tantôt d'un œil, tantôt de l'autre, quel- « quefois des deux simultanément ; pendant un temps variant de 20 minutes « à une demi-heure, il cessait de voir; toutefois ces phénomènes étaient « plus accentués à gauche qu'à droite. Ils se reproduisaient plus ou moins « souvent, de deux à six fois la semaine, rarement plusieurs fois dans la « même journée. A l'examen ophthalmoscopique j'ai cru constater une aug- « mentation de volume des veines de la papille, surtout à gauche.

« Le traitement antiphlogistique dérivatif que je lui ai prescrit, sembla « d'abord lui amener un soulagement, puis les crises revinrent quoique un « peu plus rares. En face d'accidents oculaires aussi tenaces il reste à « établir un diagnostic précis, et à décider si ce jeune homme pourra con- « tinuer ses études. »

L'histoire de ce malade est intéressante à plusieurs points de vue ; d'abord, elle démontre que les troubles visuels peuvent remplacer la migraine et l'épistaxis habituelles; ensuite, que ces troubles peuvent accuser une forme d'amblyopie périodique tellement persistante, que l'on en vient à se demander si cette affection ne nécessite pas une suspension complète de tout travail, et s'il ne s'agit pas, dans ce cas, d'une affection grave quelconque du nerf optique ou de la choroïde.

Il peut, en effet, arriver que les mêmes troubles nerveux périodiques dus à la migraine, peuvent surgir chez une personne, dont un œil a été détruit complétement par un accident traumatique ou par toute autre affection grave intra-oculaire, et on sera alors très-embarrassé de savoir si ces accidents ne doivent pas être rapportés à la névrose sympathique si bien décrite par M. Donders et si, dans ce cas, l'énucléation ne serait pas indiquée. Un fait

de ce genre s'est, en effet, présenté à notre observation, et nous croyons utile, Messieurs, de vous en donner une courte analyse.

Observation.

Monsieur M..., âgé de 40 ans, vint nous consulter le 20 août 1875, pour des troubles visuels qui lui survenaient dans l'œil gauche. L'œil droit était perdu depuis une dizaine d'années, par suite d'un glaucome absolu avec cataracte; il est dur, mais n'est pas sensible au toucher, et ne présente pas d'altération dans la cornée ni dans la sclérotique. L'œil gauche, qui avait toujours été bon, est emmétrope, et le malade y éprouve, depuis quelques mois, des troubles périodiques qui l'inquiètent beaucoup, car ils deviennent de plus en plus fréquents. Au début, ces phénomènes apparaissent à de rares intervalles; mais, depuis un mois, ils reviennent deux fois par semaine, et durent une demi-heure, en laissant une faiblesse de la vue pour le reste de la journée. Ces troubles sont caractérisés par les symptômes suivants : le malade est pris subitement d'une hémiopie externe; il ne voit les objets que par moitié; en même temps, il voit des zigzags lumineux dans tout le champ visuel externe, qui dansent constamment, jusqu'à ce qu'ils se perdent entièrement à l'extrême gauche. Ce trouble visuel dure de 25 à 30 minutes, quelquefois un peu plus longtemps, puis se dissipe et la vue redevient normale; mais elle reste faible, et le malade conserve un mal de tête pendant 5 à 6 heures.

Incontestablement, on aurait pu songer à l'existence des symptômes sympathiques, si on n'avait pas là des phénomènes très-nets de la migraine de l'œil, que nous avons observés chez d'autres malades. L'énucléation de l'œil glaucomateux, n'était par conséquent pas indiquée.

Symptomatologie.

1° Les cas de *migraine de l'œil* ne sont pas fréquents, et nous n'avons pu, jusqu'à présent, en constater que 21, dont 14 chez des femmes, et 7 chez des hommes. L'âge ne paraît pas avoir d'influence marquée sur l'évolution de la maladie; cependant elle apparaît ordinairement, entre 30 et 40 ans, et nous ne l'avons observée que deux fois chez des individus de 13 et 14 ans, et une fois chez une femme de 80 ans.

2° La migraine de l'œil se produit le plus souvent chez les personnes qui ont été sujettes, pendant quelques années, à la migraine ordinaire, qui disparaît pour être remplacée par des troubles visuels de même nature. Cependant ces troubles peuvent survenir sans avoir été précédés d'aucun autre phénomène nerveux.

3° La maladie ne débute pas toujours de la même façon : tantôt elle est précédée d'un mal de tête, tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, elle éclate subitement et est caractérisée soit par l'hémiopie, soit par un scotome central. Le mal de tête vient après la crise.

4° L'*hémiopie* est monoculaire ou binoculaire. L'hémiopie monoculaire est quelquefois latérale, mais parfois aussi elle occupe la moitié supérieure du champ visuel.

Dans la forme binoculaire, le champ visuel est perdu latéralement, soit dans la moitié droite, soit dans la moitié gauche des deux yeux. Quoique la vue soit complétement abolie dans la moitié du champ visuel, l'acuité visuelle se conserve presque normale.

Cette hémiopie n'est que passagère; elle ne dure que 20, 30 ou 50 minutes, et se dissipe ensuite complétement. Nous l'avons vue quelquefois se transformer en une cécité complète de courte durée et, dans d'autres cas,

elle est suivie d'une faiblesse de la vue qui se prolonge pendant plusieurs heures.

5° Le scotome central est plus rarement le symptôme dominant de la maladie, et il dure jusqu'à la dissipation complète de la migraine oculaire. Nous l'avons vu se transformer trois fois seulement en hémiopie.

6° Des *irisations* et des *phénomènes scintillants*, *lumineux en zigzags*, accompagnent habituellement la migraine oculaire. Les phénomènes se produisent dans la partie obscure du champ visuel, et ils s'éloignent peu à peu pour se dissiper enfin tout à fait. Trois de nos malades apercevaient des milliers de mouches lumineuses et des paillettes argentées, sillonnant le champ visuel obscur.

7° Des *vomissements* plus ou moins violents accompagnent ou précèdent quelquefois la migraine de l'œil, mais ils peuvent manquer dans certaines crises chez le même individu.

8° Après la disparition de tous les symptômes oculaires, on voit survenir des vertiges plus ou moins intenses, qui durent des heures et même des journées entières.

9° Presque toujours l'hémiopie scintillante est suivie d'un mal de tête qui se prolonge pendant le reste de la journée et qui occupe tantôt une moitié de la tête, tantôt la tête tout entière.

10° Le globe de l'œil est souvent seul endolori, il est sensible au toucher, et le malade éprouve une douleur sourde et tenace dans le fond de l'orbite. Par moments, l'œil est rouge et larmoyant.

11° L'*hémiopie périodique* survient à de longs intervalles, une ou deux fois par an, habituellement. Cependant chez quelques individus elle est beaucoup plus fréquente, et se présente tous les mois, toutes les semaines, et parfois même deux ou trois fois par semaine. Dans ce dernier cas, il s'ensuit un trouble de la vue et une asthénopie presque permanente, qui rendent tout travail impossible.

12° La migraine de l'œil s'observe souvent chez les individus atteints de dyspepsie, mais ce dernier symptôme n'est point fréquent, et il indique chez le malade une disposition arthritique. En effet, Trousseau et Charcot ont démontré que la goutte prédispose en général à la migraine.

13° L'*hémiopie périodique* s'observe chez les femmes enceintes, mais elle n'est accompagnée ni de scintillements, ni de maux de tête. Ces malades éprouvent en même temps des troubles cérébraux intellectuels, et une sorte d'aphasie partielle, qui se prolongent pendant une demi-heure et au delà.

14° Des troubles cérébraux analogues peuvent s'observer dans la migraine de l'œil, mais ils sont relativement plus rares et plus courts que les précédents.

15° La migraine oculaire ne présente aucune gravité; elle disparaît toute seule sous l'influence d'un régime tonique, fortifiant. Le sulfate et le bromhydrate de quinine, nous ont paru amener rapidement un amendement notable dans l'évolution des symptômes. L'usage des préparations ferrugineuses, des douches froides, et l'abstention de tous les aliments excitants tels que café, liqueurs, vin blanc et les épices de toute sorte, peuvent aussi agir efficacement pour accélérer la guérison de la migraine de l'œil, surtout chez les dyspeptiques.

M. Warlomont, atteint lui-même de ce symptôme depuis 17 ans, le voit survenir de loin en loin, sans cause précise. Tout à coup il cesse de voir, au milieu d'une lecture ou en pleine promenade, toute la moitié

gauche des mots d'un livre ou d'une enseigne. Cet état dure de quelques minutes à plusieurs heures et s'améliore en général assez rapidement par le décubitus très-bas, les yeux fermés. Il a remarqué que l'action d'une lumière vive, portant surtout sur l'œil gauche, contribue à provoquer les accès, que semble favoriser aussi l'état suburral de l'estomac. Il n'a d'ailleurs jamais eu la migraine, et n'a jamais considéré cet état autrement que comme un de ces mille symptômes cérébraux auxquels l'humanité est exposée, il ne saurait y voir une névrose spéciale.

M. Dufour a observé cette maladie chez un malade où elle se présentait de la même manière que l'a décrite M. Galezowski. Cette hémiopie est accompagnée d'éclairs partant du centre; pendant l'accès l'ophthalmoscope ne fit découvrir aucun trouble de la circulation de l'œil; le malade qui, auparavant, n'avait jamais de vertiges, en a perpétuellement depuis deux ans. M. Dufour a remarqué que tous ceux qui souffrent de cette maladie se livraient à des travaux intellectuels. Chez un enfant de 10 ans cette maladie apparut brusquement comme début d'une fièvre typhoïde.

M. Meyer dit que l'affection décrite par M. Galezowski et qui d'ailleurs est assez fréquente sans les conditions indiquées par notre confrère a été décrite anciennement sous le nom de « visus dimidiatus. » Ce symptôme se distingue souvent de l'hémiopie proprement dite, car dans certains cas le « visus dimidiatus » n'existe que dans un seul œil.

Le trouble visuel accompagnant pendant quelque temps des scotomes scintillants dépend surtout d'un affaiblissement subit peu durable de l'accommodation.

M. Galezowski est convaincu que dans beaucoup de cas il s'agit d'une vraie hémiopie, le champ visuel était aboli à moitié chez deux malades pendant l'accès.

M. Dufour dit que son malade évite le mal de tête par l'application de compresses froides au front et à la région mastoïdienne. L'emploi de la teinture de coca semble éloigner les crises.

M. Meyer a vu un professeur de Paris guéri de cette affection par de fortes doses de bromure de potassium.

M. Warlomont passe la présidence à M. Meyer sur le refus de M. Critchett et fait la lecture de son rapport :

DE L'ÉNUCLÉATION DU GLOBE DE L'ŒIL

COMME MOYEN PRÉVENTIF

DE L'OPHTHALMIE SYMPATHIQUE

Rapport de M. le Dr WARLOMONT, de Bruxelles.

1. L'énucléation du globe de l'œil est une opération toute moderne. Elle a remplacé, dans la chirurgie oculaire, l'extirpation classique, qui se pratiquait comme suit : « Le chirurgien fixe le globe avec les doigts ou avec des pinces de Museux, qu'il donne à tenir à un aide. Il prolonge, d'un coup de bistouri, l'angle palpébral externe d'environ un pouce vers la tempe; dissèque ensuite chaque paupière par sa face interne et les renverse en dehors ; plonge alors son bistouri comme une plume à écrire vers la commissure interne des paupières; pénètre, en rasant l'ethmoïde, jusqu'aux environs du trou optique, et rase de dedans en dehors la demi-circonférence inférieure de l'orbite, en prenant soin de diviser l'attache du muscle petit oblique. Arrivé près de l'angle externe, il reporte son bistouri à l'angle interne, et rase la demi-circonférence orbitaire supérieure, comprenant dans les parties enlevées la glande lacrymale. L'œil ne tient plus alors que par un pédicule formé des quatre muscles droits et du nerf optique. On les excise, soit avec le bistouri, soit avec des ciseaux courbes sur le plat. Dupuytren commençait par détacher l'œil de la paroi supérieure de l'orbite, coupait son pédicule, renversait alors la tumeur sur la joue et achevait de la disséquer inférieurement et de dedans en dehors » (Malgaigne, *Manuel de méd. opér.*, 4e édition, 1841).

Bonnet (de Lyon) a substitué à cette manœuvre primitive et brutale la méthode dite d'énucléation. Le malade étant couché et anesthésié, on saisit un pli de la conjonctive près de la cornée, au-dessus de l'insertion du muscle droit interne, on l'incise avec des ciseaux courbes, et, en glissant la pointe des ciseaux sous la conjonctive, on débride largement le tissu cellulaire sous-jacent. Puis on introduit un crochet à strabisme sous l'insertion musculaire, et l'on coupe le tendon à une petite distance de la sclérotique; cela fait, on continue la section de la conjonctive, toujours près de la cornée, jusqu'au plus prochain muscle droit, qu'on détache également de la sclérotique, et ainsi de suite jusqu'à ce que les quatre muscles droits soient coupés. On saisit alors le globe oculaire à l'aide de pinces assez fortes, que l'on applique à la sclérotique, près de l'extrémité tendineuse du muscle droit externe, ménagée dans ce but, et, tout en tirant autant que possible l'œil en dedans et en avant, on glisse les ciseaux fermés le long du globe oculaire, jusqu'au nerf optique qu'on sectionne d'un coup; celui-ci coupé, on luxe le globe de l'œil en dedans et on le détache complétement des muscles obliques. — On peut encore, suivant M. le docteur Tillaux, sectionner d'abord le droit externe, puis, exerçant sur l'œil une forte traction en dedans, pénétrer immédiatement, avec les ciseaux, en arrière du globe oculaire et sectionner le nerf optique. On saisit alors le segment postérieur du globe avec la pince, on l'attire en dehors, d'arrière en avant, en le faisant basculer à travers la plaie conjonctivale, de façon à rendre ce segment antérieur. Les muscles droits et obliques et la capsule se trouvent ainsi tendus sur la sclérotique et se coupent avec la plus grande facilité au ras de leur insertion. — On peut enfin faire d'emblée la section de la conjonctive et de

la capsule tout au pourtour de la cornée (circoncision de la cornée, péritomie), puis terminer l'opération par la section successive de tous les muscles, sur le crochet à strabisme, et celle du nerf optique.

Quel que soit celui de ces procédés auquel on donne la préférence, l'hémorrhagie est insignifiante et s'arrête au moyen de l'introduction d'un morceau de glace ou d'un jet d'eau froide; cela fait, il n'y a plus qu'à mettre un bandeau compressif, et la cicatrisation est généralement terminée au bout de quelques jours.

L'ablation de l'œil ainsi effectuée est la plus inoffensive des opérations, et la plupart des chirurgiens l'ayant pratiquée un grand nombre de fois en sont encore à attendre les accidents dont on pourrait la croire passible. Grâce à l'anesthésie, elle laisse l'opéré indemne de toute douleur, pendant et après elle, et le met dans des conditions excellentes, grâce au moignon qui persiste, pour porter une coque artificielle suffisamment mobile et applicable après quelques semaines.

2. Toute affection chronique d'un œil, qu'elle soit due au traumatisme ou à une autre cause quelconque, du moment où elle s'accompagne d'une sensibilité persistante, spontanée ou provoquée, et quelle qu'en soit la partie atteinte, peut donner lieu, *par sympathie,* à des manifestations fort diverses sur son congénère, manifestations auxquelles on a donné le nom « d'*ophthalmie sympathique.* »

Quand c'est la région ciliaire qui est le siége spécial de la sensibilité ou de la douleur, c'est à la cyclite ou à l'irido-cyclite que l'autre organe est le plus particulièrement exposé. Dans les cas où la sympathie s'exprime à la suite de blessures ou de l'inflammation traumatique d'autres parties de l'œil, à la suite de l'atrophie lente d'un globe réduit progressivement aux plus petites dimensions, et renfermant un cristallin crétacé qui y fait office de corps étranger, soit qu'il y détermine des douleurs vives, soit qu'il le laisse parfaitement indolent, c'est d'autres désordres que le congénère est menacé, et ces désordres peuvent occuper de tout autres parties que la région ciliaire ou uvéale.

La dénomination d' « *ophthalmie sympathique* » doit donc être réformée, et remplacée par les mots : « *cyclite, irido-cyclite, irido-choroïdite, rétinite, kératite, conjonctivite,* etc., *par sympathie,* » façon claire de localiser utilement les manifestations dues aux réactions dont il s'agit.

3. Il est généralement admis aujourd'hui que les nerfs ciliaires sont le principal, sinon l'unique facteur de la propagation, par sympathie, des affections qui se transmettent d'un œil à l'autre. Ces nerfs sont de deux ordres : il y a les *nerfs ciliaires longs* et les *nerfs ciliaires courts:* les premiers, au nombre de deux, proviennent de la branche naso-ciliaire (rameau nasal du nerf ophthalmique de Willis, branche du trijumeau), et leur origine indique qu'ils sont principalement des agents de la sensibilité. Les seconds proviennent du ganglion ophthalmique ou ciliaire, et participent de son innervation. Ils émergent de la partie antérieure de ce ganglion, au nombre de dix à seize rameaux. Les uns et les autres traversent la sclérotique, pour pénétrer dans l'œil, *près de l'entrée du nerf optique,* de telle façon que, lorsqu'on sectionne ce dernier d'un coup de ciseaux, il est difficile que l'un de ces nerfs eux-mêmes échappe à la section.

L'intervention du nerf optique comme agent de la transmission par sympathie est très-contestée. Certains auteurs affirment cependant avoir vu des accidents de cette espèce survenir à la suite de lésions du nerf optique, et disparaître après la section de ce tronc nerveux.

4. Il résulte de ces données, si elles sont exactes, que la section des nerfs ciliaires, — et subsidiairement celle du nerf optique, — doit *empêcher* la propagation, par sympathie, des maladies d'un œil à l'autre. L'expérience a confirmé cette prévision.

Cette même section de quelle façon qu'elle soit faite, est-elle également un bon moyen de *faire cesser* les désordres déterminés par l'influence sympathique? Il faut distinguer : s'il ne s'agit que d'affections fonctionnelles, telles que l'asthénopie, l'amblyopie, la photophobie, la névralgie sympathiques, par exemple, il est permis d'en attendre les meilleurs résultats. Autre chose est si les altérations produites sont déjà représentées, anatomiquement, par des masses exsudatives plus ou moins abondantes, interposées entre l'iris et le cristallin, des opacités du corps vitré, les productions morbides de la névrite, de la choroïdite ou de la rétinite, etc. Dans tous ces cas, le coup de fouet, primitivement donné, a été suivi du développement d'une affection ayant désormais son existence propre, et qu'il ne sera pas toujours possible d'arrêter par l'élimination de sa cause. Dans ces conditions, les conséquences de l'interruption de la liaison inter-oculaire sont loin d'être assurées, subordonnées qu'elles sont au degré de développement de la maladie qu'il s'agit d'enrayer.

Cette interruption constitue donc un moyen plutôt prophylactique que curatif.

5. Trois moyens ont été proposés pour remplir cette indication : *a*) la section des nerfs ciliaires dans l'intérieur de l'œil; *b*) la section du nerf optique et des nerfs ciliaires à leur entrée dans le globe oculaire; *c*) l'énucléation du globe.

a. *Section des nerfs ciliaires à l'intérieur de l'œil.* — M. Ed. Meyer propose, après l'avoir pratiquée avec succès, l'opération suivante : étant donnée la partie de la région ciliaire douloureuse au toucher, c'est là que la section doit être faite; on soulève un pli de la conjonctive, prés de la cornée, exactement comme dans l'opération du strabisme, et on l'incise; puis, pénétrant, avec la pointe de ciseaux mousses, entre la conjonctive et la sclérotique, on débride, dans la direction et dans l'étendue exigées par l'opération, le tissu cellulaire qui unit les deux membranes; un crochet à strabisme est alors introduit sous celui des muscles droits qui est le plus rapproché de l'incision et sert ainsi à fixer l'œil; enfin un névrotome, légèrement concave, sectionne, par ponction et contre-ponction la sclérotique, derrière la région ciliaire, obliquement à sa surface et de manière à éviter le cristallin, dans une étendue proportionnée à celle de la région douloureuse. La section comprend, naturellement, avec la sclérotique, les nerfs ciliaires qui y sont accolés. — Cette opération a des indications restreintes et n'est pas encore entrée régulièrement dans la pratique.

b. *Section du nerf optique et des nerfs ciliaires à leur entrée dans le globe oculaire.* — M. de Wecker avait déjà démontré la possibilité d'arriver au nerf optique, sans causer de délabrements appréciables, en pénétrant, entre le globe de l'œil et la capsule de Tenon, après avoir coupé le tissu conjonctival et sous-conjonctival, dans une incision pratiquée entre les muscles droit externe et droit inférieur, à la distance d'un centimètre du bord de la cornée (Note sur l'incision du nerf optique dans certains cas de névro-rétinite. *Compte rendu du Congrès ophthalmologique de Londres*, 1872, p. 11). M. Boucheron a utilisé ces données pour sectionner les nerfs ciliaires et le nerf optique en arrière de l'œil. « Entre le muscle droit supérieur et le droit externe, à 1 centimètre de la cornée, on coupe la conjonctive et la capsule de Tenon; on pénètre ensuite avec des ciseaux courbes entre la

capsule et l'œil. *Attirant alors en avant le globe oculaire saisi près de la cornée par de fortes pinces à griffes*, on *tend* le nerf optique, que les ciseaux coupent, avec les nerfs ciliaires qui l'escortent. Si l'on craint que quelque nerf ciliaire ait échappé à la section, on agrandit l'ouverture de la capsule, et, à l'aide d'une seconde pince à griffe, on va saisir la sclérotique dans l'hémisphère postérieur de l'œil, qu'on fait ainsi tourner en avant de façon à mettre sous les yeux le tronc sectionné du nerf optique ; on peut alors couper à son aise les nerfs ciliaires qui lui font une sorte de couronne. Comme on n'a coupé aucun muscle droit, l'œil conserve sa position et ses mouvements normaux » (*Gaz. méd. de Paris*, 1876, n° 37). D'après l'auteur, l'œil remis en place, après toutes ces secousses, se conserve intact.

Si l'on considère que l'opération a été commandée, dans la plupart des cas, par des altérations graves des tissus de l'œil — il y a à excepter ceux de névrose sympathique, — qu'on a dû attirer en avant le globe oculaire, saisi près de la cornée *par de fortes pinces à griffes*, etc., etc., il est permis de se demander si le globe ainsi conservé, — il est bien entendu qu'il n'y est plus question de faculté visuelle, — peut lutter avantageusement, tant au point de vue plastique qu'à tous les autres, avec le port d'une coque artificielle.

C'est cette opération que M. Moncheron a proposée pour être substituée, *dans tous les cas*, à l'énucléation, en vue de la guérison, mais surtout de la prévention de l'ophthalmie sympathique. — « Nous espérons, dit l'auteur, que cette opération si simple, si inoffensive, si *conservatrice*, pourra, dans maintes circonstances, rendre aux malades d'importants services. » L'avenir en décidera.

c. *Énucléation du globe oculaire.* Cette opération est la seule qui soit véritablement radicale. Elle fait disparaître entièrement l'organe d'où peuvent partir les irradiations sympathiques.

L'énucléation, dans ses rapports avec l'ophthalmie sympathique, peut être *curative* ou *préventive*.

1°. *Énucléation curative.* — Nous avons dit plus haut ce qu'on est en droit d'en attendre. Chaque cas doit être examiné sous son aspect particulier, et il appartient à la sagacité du chirurgien de décider, soit de l'opportunité de son application, soit du moment où il peut être utile de la faire. Certains auteurs lui préfèrent l'ablation partielle ou la fonte du globe par une suppuration provoquée. Ces procédés ont contre eux cette circonstance qu'ils laissent subsister, dans leur intégrité actuelle, les cordons conducteurs de l'influence morbide.

Il est permis d'affirmer qu'aucune des formes de l'ophthalmie sympathique ne peut être l'objet d'une guérison radicale et définitive, tant qu'en persiste la cause, à savoir le moignon délictueux. L'énucléation finit donc toujours par s'imposer tôt ou tard. Cette nécessité, presque inéluctable, doit rendre le chirurgien plus résolu dans ses déterminations immédiates, que ne semblent, parfois, le commander les circonstances du moment.

2° *Énucléation préventive.* Il n'est pas de question plus grave, plus digne de fixer l'attention du médecin, que celle de la conduite à tenir dans les cas où, un œil étant *détruit*, par traumatisme ou par une autre cause, son congénère se trouve sous la perpétuelle menace, tacite ou déjà exprimée, de l'ophthalmie sympathique. De la détermination qui sera prise dépendra, la plupart du temps, soit la sécurité absolue du patient, soit une existence tout entière traversée par des accès douloureux, des suspensions des études ou du travail, des perplexités résultant de la crainte, trop légitime, d'accidents consécutifs, dont la cécité est le dénouement possible. L'irrésolution du méde-

cin, les répugnances instinctives, mais non justifiées, du patient, peuvent avoir ici les plus tristes conséquences.

Conclusions provisoires.

I.

Les accidents sympathiques, suite de traumatisme de l'œil, sont primitifs ou secondaires. Les premiers se présentent peu de jours après l'accident; les autres un temps plus ou moins long, — des mois ou des années, — après que le blessé a doublé le cap des premiers accidents résultant de l'action traumatique.

II.

Quand un œil vient d'être *détruit* par une cause traumatique et que tout espoir d'y voir subsister ou revenir un degré de vision utile est perdu, c'est rendre un immense service au blessé que de l'en débarrasser *séance tenante* par l'énucléation avec anesthésie. On lui épargne ainsi les suites immédiates du traumatisme, ophthalmites, etc., on le rend pour ainsi dire du jour au lendemain à ses travaux, dans d'excellentes conditions à recevoir bientôt une coque artificielle, dont le port sera inoffensif, et on le préserve à coup sûr des accidents consécutifs. Quand il y a des raisons de croire que le globe blessé recèle quelque corps étranger, l'indication de l'énucléation est plus impérieuse encore.

III.

Quand un œil *perdu* par une cause quelconque, traumatique ou autre, ou le moignon qui le représente, est le siége d'une sensibilité continue ou intermittente, ou d'un état inflammatoire aigu ou chronique, ou l'asile d'un corps étranger ou d'un cristallin crétacé en faisant office, l'énucléation en est indiquée comme moyen préventif, même en l'absence de toute manifestation sympathique.

IV.

L'énucléation d'un œil perdu, fût-il complétement indolore, est encore indiquée si, — ce qui est possible même dans ces conditions, — le second œil devient le siége de symptômes attribuables à la sympathie.

A propos du rapport de M. Warlomont, MM. Fieuzal et Coppez font les communications suivantes :

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES

INDICATIONS DE L'ÉNUCLÉATION DU GLOBE DE L'ŒIL

DANS SES RAPPORTS AVEC L'OPHTHALMIE SYMPATHIQUE

Par M. le Dr FIEUZAL, médecin en chef des Quinze-Vingts, à Paris.

La lecture des conclusions provisoires que le savant secrétaire général du Congrès de Bruxelles, aujourd'hui notre président, soumet à l'approbation de la section d'ophthalmogie, nous a inspiré l'idée de recueillir parmi

les faits de notre pratique, ceux qui ont trait à la question. Ils sont tous de nature à appuyer ces conclusions, et si par aventure celles-ci ne devaient pas être définitives, nous aurions contribué de la sorte à justifier l'entier acquiescement que nous ne croyons pas devoir leur refuser.

Nous avons à dessein laissé de côté les cas qui ont entraîné l'énucléation pour des causes diverses, pour ne prendre que ceux dans lesquels l'énucléation a été pratiquée pour mettre fin à des troubles sympathiques qui, pour la plupart, se sont révélés sous forme d'iridochoroïdites, d'hyalitis, de douleurs ciliaires (cyclite), ou seulement de troubles de l'accommodation avec fatigue et myodésopsie.

Nous ajouterons un cas dans lequel une ophthalmie sympathique se déclarant sous forme de névrite optique à la suite d'une cataracte traumatique a cédé à l'extraction du cristallin cataracté et adhérent à l'iris enclavé lui-même dans la cicatrice cornéenne.

Obs. I. — Mme Garnier, glaucome absolu o. d. avec ectasies équatoriales multiples, tension d'une bille de marbre, douleurs très-violentes et déjà anciennes, retentissant sur l'o. g. qui devient lui-même douloureux, en même temps la vision s'obscurcit, le corps vitré se trouble légèrement ; l'énucléation pratiquée en avril 1875, fait cesser complétement les douleurs, et la vision se rétablit sans autre intervention.

Obs. II. — M. Grignon atteint de cataracte traumatique par instrument piquant; irido-choroïdite consécutive; décollement des membranes. Les douleurs surviennent une année après l'accident; les phénomènes glaucomateux se développent et ne tardent pas à menacer l'œil sain qui devient le siége de douleurs ciliaires et d'hyalitis. L'énucléation proposée dès le début est acceptée, et pratiquée en décembre 1875 ; elle arrête la marche de l'ophthalmie sympathique. Combien n'eût-il pas été préférable de se résoudre à cette excision dès le début des premières douleurs ! quatre jours de séjour à la clinique lui eussent largement suffi, il n'aurait pas perdu un temps qu'il eût pu consacrer au travail, et il eût à coup sûr évité les douleurs. Il y a des sacrifices nécessaires qu'il faut savoir faire, le mieux est de les consentir en temps utile.

Obs. III. — M. Bezard, 26 ans. Irido-choroïde o. g. Cet œil est perdu depuis plus de quinze ans ; jamais il n'a donné lieu à aucune douleur et c'est pour l'œil droit que cet homme vient à la consultation, car depuis quelque temps il éprouve des troubles de l'accommodation, sans que l'état de la réfraction soit en cause ; son œil se fatigue, il voit des mouches volantes ; l'examen opthalmoscopique ne décèle pas de troubles circulatoires apparents, ni de troubles des milieux et cependant le malade voit un nuage devant les objets ; l'œil gauche n'accuse qu'une faible douleur à la pression. L'énucléation est proposée et acceptée le 16 mars 1877, elle met fin à ces troubles fonctionnels assez mal caractérisés mais qu'à notre sens il eût été fort imprudent de laisser se développer.

Obs. IV. — M. Blanc, 75 ans, glaucome absolu o. d., douleurs très-violentes à la région susorbitaire droite, a refusé l'énucléation jusqu'à ce qu'il a vu ce qui lui avait été annoncé, à savoir que le seul œil qui lui restait se prendrait à son tour et qu'alors l'énucléation serait peut-être insuffisante ; voyant sa vue s'obscurcir et des douleurs se montrer sur l'o. g., il a demandé lui-même l'énucléation qui a été faite le 9 avril 1877 et depuis il n'y a plus eu aucun trouble fonctionnel.

Obs. V. — Mme Reusselot, 32 ans. Irido-choroïdite o. g. avec cataracte régressive. Le cristallin se trouve luxé en haut par suite de la pression intra-oculaire; de nombreuses ectasies témoignent de la violence de la tension intra-oculaire, cependant elle conserve cet œil qui la fait souffrir

cruellement et ce n'est que lorsque des phénomènes glaucomateux se manifestent sur l'œil droit par des douleurs ciliaires, de la rougeur périkératique, l'obscurcissement et la fatigue de la vision que cette femme consent à subir l'énucléation ; celle-ci est pratiquée le 16 mai et tous les phénomènes ont disparu depuis.

Obs. VI. — M. Gutton, 35 ans, iridochoroïdite glaucomateuse o. g., suite de traumatisme remontant à l'enfance et ayant aboli la vision depuis ce moment. Cet œil n'a jamais été douloureux depuis l'accident jusque il y a deux mois où, sans cause apparente, des crises très-aiguës se sont produites avec tension très-considérable du globe ; les douleurs disparaissent dés que la tension baisse, l'œil droit lui-même devient trés-sensible à la lumière ; la photophobie, le larmoiement, la douleur à la pression nous font proposer l'énucléation qui, pratiquée en décembre 1875, met fin à tous ces troubles sympathiques et en même temps aux douleurs.

Obs. VII. — M. Mothiron, 50 ans ; phthsie de l'o. d. survenue petit à petit et sans cause depuis trois ans. Le malade ne s'est pas fait soigner par un oculiste; son œil, sans avoir éprouvé jamais de traumatisme, a vu peu à peu la vision diminuer et s'abolir à la suite de douleurs intra-oculaires et sus-orbitaires qui n'ont jamais été violentes; aujourd'hui, en touchant ce moignon injecté et réduit à la moitié environ du volume normal, on sent un corps dur et très-résistant qui devient facilement douloureux; l'œil gauche possède une acuité normale, mais il se fatigue facilement depuis quelque temps; on lui prescrit des lunettes et nous lui donnons le conseil de se faire enlever le moignon.

L'opération est acceptée et pratiquée quelques jours plus tard, le 23 juillet ; l'œil est aplati comme un œil de dinde et renflé vers les pôles, la section en est faite immédiatement et on constate à la place du corps vitré une tumeur noire consistante, qui sera examinée ultérieurement. Le nerf optique est visiblement hypérémié.

Depuis l'opération le malade se trouve très-bien.

Obs. VIII. — M. Berthé, 35 ans, irido-choroïdite o. g. consécutive à une opération de cataracte par incision cornéenne sans iridectomie, ophthalmie sympathique éclatant sur l'o. d. quelques jours après, sous forme d'irido-choroïdite exsudative; l'énucléation n'est pas acceptée parce que le malade suppose qu'il pourra revoir de son œil opéré de cataracte et qu'au surplus il n'y a pas de douleurs partant de l'œil gauche; l'œil droit seul est douloureux. Pour tous ces motifs, une large iridectomie est pratiquée en haut, le 11 mai sur l'o. d. ; malgré les synéchies postérieures complètes qui existaient, l'opération put être faite très-régulièrement et jamais on ne put souhaiter plus beau trou de serrure ainsi qu'il arrive du reste lorsque des synéchies fixent le sphincter irien à la capsule. Malgré cette opération régulière, la pupille alla en se retrécissant de jour en jour et toujours en gardant sa forme; le trou de serrure devint tout à fait réduit et le résultat optique était à peu près nul; quant aux douleurs, elles furent d'abord enlevées, mais reparurent, quoique fort atténuées, après une quinzaine de jours. Ce malade n'avait toujours pas de douleurs dans l'o. g. qui cependant était dur, présentait une occlusion pupillaire complète et un commencement de phthisie. Le besoin de changer de clinique puisqu'il en coûtait si peu, le conduisit dans un des nombreux dispensaires de la ville, où je ne sais trop dans quelle intention, on lui passa à travers les membranes de l'œil gauche une anse de catgut. Il faut croire que le besoin d'expérimenter exerce sur certains esprits un bien grand empire, car en dehors du désir de se faire la main, je mets au défi celui qui lira mon observation d'approuver cette intervention aussi injustifiable que malavisée.

Qu'arriva-t-il après que ce séton eût été passé dans un œil qui déjà était en voie de s'atrophier et qui ne présentait qu'une tension moyenne et une absence complète de douleurs? Vous le devinez sans peine, le catgut gonfla, suppura et détermina des douleurs auprès desquelles celles de l'œil droit n'étaient rien. C'est dans ces circonstances que faisant son mea culpa et nous contant son affaire, il nous supplia de faire ce que nous avions proposé dès le début, à savoir l'énucléation.

L'énucléation faite, non sans quelque incident dramatique, car le chloroforme amena une mort apparente par asphyxie noire, nous eûmes la bonne fortune de rappeler la vie dans ce corps absolument inanimé pendant plus de cinq mortelles minutes, et nous eûmes à combattre une hémorragie secondaire qui força d'enlever le pansement une demi-heure après l'opération et qui s'arrêta du reste par les moyens ordinaires; c'est là une suite, je ne dis pas une complication, excessivement rare après l'énucléation.

Ce malade, qu'il eût été fort intéressant de suivre, ne s'est pas, malgré les recommandations qui lui étaient faites, représenté assez souvent depuis l'opération pour qu'on puisse donner le résultat définitif de l'énucléation sur l'arrêt de l'iridochoroïdite sympathique que l'iridectomie n'avait nullement enrayée; il allait très-bien de son œil droit et voyait assez pour reprendre son travail quinze jours après l'extirpation.

Obs. IX. — M. Laporte, 31 ans, cataracte traumatique o. d.; ophthalmie sympathique par propagation au nerf optique, l'accident (pénétration d'une pointe d'acier dans l'o. d.) remonte au 12 juin dernier; très-peu de jours après, douleurs très-violentes o. d.. poussée glaucomateuse et phénomène d'ophthalmie sympathique sur l'o. g. qui devient douloureux, larmoyant; la vision se trouble, photophobie très-intense, du reste l'examen fait le 13 juillet permet d'y constater l'existence d'une névrite optique et d'un léger trouble des milieux, les objets sont encore très-voilés et le malade éprouve la plus grande peine à se conduire. Il n'y a pas de traces d'iritis à gauche et la tension est normale; à droite, cataracte adhérente; le cristallin fait hernie dans la chambre antérieure et on constate une section très-nette de la cornée avec adhérence de l'iris et de la capsule à la cicatrice cornéenne qui occupe le tiers supérieur de la cornée et est située obliquement dans une étendue de 5 millimètres. La rougeur périkératique est intense, la tension extrême et l'occlusion pupillaire complète: la perception lumineuse est pourtant conservée, et après avoir chloroformé le malade, l'iris est détaché de son adhérence à la cornée et un lambeau en est excisé, après quoi le cristallin est évacué.

La capsule est restée fixée par son adhérence à l'iris; pas d'issue de corps vitré, pansement ouaté, ésérine, pas de réaction inflammatoire; dès le 16 le malade aperçoit la main sans pouvoir compter les doigts.

Le 30 juillet je fais une section de la capsule par plusieurs coups donnés avec les *pinces-ciseaux-bistouri* que j'ai fait construire chez Mathieu, pour pouvoir pénétrer dans la chambre antérieure en un seul temps, de façon à éviter l'évacuation de l'humeur aqueuse. Les adhérences multiples sont divisées et le pansement ouaté avec instillation d'atropine pour faciliter la résorption des masses corticales est suivi d'un excellent résultat.

Le 7 août l'opéré compte les doigts à cinq pieds, l'œil est redevenu blanc et nous paraît être à l'abri de nouvelle poussée glaucomateuse; quant à l'œil gauche, il est redevenu tout à fait normal et le malade peut repartir le 8 août, relativement en bon état.

A PROPOS DE L'ÉNUCLÉATION DU GLOBE DE L'ŒIL
DANS L'OPHTHALMIE SYMPATHIQUE

Par M. le Dr COPPEZ, de Bruxelles.

Messieurs,

Bien que je sois convaincu de l'incontestable utilité de l'énucléation d'un œil perdu comme moyen préventif de l'ophthalmie sympathique dans la grande majorité des cas, je dois déclarer qu'il y a des circonstances importantes à connaître, où il faut savoir temporiser, modérer le zèle qui souvent tend à nous entraîner, rechercher d'autres moyens thérapeutiques et où l'énucléation d'un œil perdu depuis longtemps, peut être suivie à bref délai d'accidents redoutables pour l'autre œil. Après l'énucléation ces accidents que personne n'avait prévus, puisqu'il n'en existait aucune trace au moment de l'opération, ces accidents, dis-je, ne se sont jamais montrés, à ma souvenance du moins, quand l'œil primitivement frappé avait été détruit par un traumatisme ou une maladie locale résultant d'un courant ou d'un refroidissement ou de toute autre cause banale. Dans les cas de ce genre, si l'œil perdu par traumatisme ou par cause locale est douloureux, spontanément ou à la pression, s'il empêche le patient de vaquer à ses occupations, l'énucléation est notre règle de conduite, et nous n'avons jamais eu qu'à nous louer jusqu'à ce jour de cette manière de faire. Mais il s'agit d'un œil perdu à la suite d'une inflammation dont la cause réelle doit être recherchée dans un vice constitutionnel, et ces cas ne sont que trop fréquents, si cet œil mort à la lumière depuis longtemps est devenu un *locus minoris resistentiæ* dans lequel se font de temps en temps des poussées inflammatoires peut-être à l'avantage d'un autre organe, peut-être même de l'autre œil, puisque c'est l'état général qui est ici en jeu et que c'est lui qui domine la situation; je dis qu'il faut réfléchir sérieusement avant d'extraire un pareil œil, car on n'aura par cette opération que déplacé le siége des manifestations du vice constitutionnel, et malheur au patient si c'est son bon œil qui en devient désormais le siége. C'est pour moi un grave reproche à faire aux médecins qui se sont occupés de l'ophthalmie sympathique, que d'avoir négligé ce grand côté de la question, et quelques exemples rapportés plus loin en montreront mieux l'importance.

Dans ces six dernières années j'ai pratiqué 107 énucléations : de ce nombre 64 yeux avaient été atteints de processus spontanés divers de causes locales ou générales, kératite, iridochoroïdite, glaucome, hémorrhagie intra-oculaire, décollement de la rétine, sarcome, gliome, glio-sarcome, etc. 43 avaient été détruits par une cause traumatique, plusieurs de ces derniers renfermaient encore le corps étranger auteur du désastre. En réponse à ceux qui regardent l'énucléation comme une opération des plus dangereuses, j'avoue franchement que je n'ai eu aucun cas de mort à déplorer et que je n'ai vu survenir après elle aucune inflammation grave ni dans l'orbite ni dans aucune partie du corps. Cette opération me laisse beaucoup plus tranquille qu'une extraction de cataracte et aussi rassuré sur ses suites que la plus vulgaire iridectomie. J'ai cependant opéré de très-jeunes enfants de six mois, un an, et jusqu'à des vieillards de quatre-vingts ans. Je n'ai pas reculé devant trois cas de panophthalmite dont deux étaient consécutives à un traumatisme chez un enfant et chez deux adultes, dans ces trois

cas regardés depuis de Græfe comme étant les plus dangereux pour l'énucléation, je n'ai pas vu survenir le plus petit accident. Contrairement à l'opinion de beaucoup de médecins que l'âge ou l'inexpérience rend pusillanimes, nous pouvons dire avec conviction que l'énucléation de l'œil est une opération de peu de gravité, qui comporte beaucoup moins d'accidents que bien d'autres opérations en apparence bien moins dangereuses et qui sont du domaine de ce qu'on appelle la petite chirurgie. Ce nombre considérable d'énucléations prouve que je suis loin d'être un adversaire de l'opération. Cependant, dans ces derniers temps, il m'est venu certains doutes à ce propos, et je me suis demandé s'il ne fallait pas respecter certains yeux perdus comme on respecte parfois une fistule à l'anus chez un tuberculeux, un ulcère chronique de la jambe chez un vieillard emphysémateux, une plaie à cautère chez un asthmatique, chez un herpétique, un testicule en suppuration chez un scrofuleux ou un tuberculeux, une amygdale ulcérée chez un arthritique, un scrofuleux ou un syphilitique. Ces considérations vous paraîtront peut-être bizarres à première vue et beaucoup d'entre vous vont sans doute se récrier. Quelle analogie prétendez-vous établir, me dira-t-on, entre ces maladies dont vous parlez, où l'action réflexe ne joue qu'un rôle très-éloigné et très-secondaire, et l'ophthalmie sympathique dans laquelle c'est l'ensemble des actions réflexes d'un œil sur son congénère qui fait tout le danger. C'est justement sur ce point que je veux insister, et j'arrive à mieux préciser, en disant qu'aussi longtemps qu'un œil qui a été perdu par une cause locale traumatique ou spontanée sans que l'état constitutionnel du sujet dans cette dernière hypothèse puisse être le moins du monde mis en cause; l'énucléation doit être la règle si l'œil ainsi perdu devient nuisible au fonctionnement de l'autre œil. Mais je fais mes réserves, et dans certains cas je suis d'un avis différent, quand une maladie constitutionnelle ou diathèse quelconque a été la cause réelle de la perte de l'œil qu'il est question d'extraire. Voici du reste des exemples qui feront mieux comprendre ma pensée : Une demoiselle de 42 ans, scrofuleuse, d'une mauvaise santé, d'un tempérament nerveux très-prononcé, a eu dans son enfance plusieurs poussées inflammatoires du côté des cornées, kératite superficielle pustuleuse et vasculaire; vers l'âge de 15 ans un des yeux, le droit, fut définitivement guéri et il ne conserva qu'une taie diffuse qui permettait à la patiente de lire son journal; l'œil gauche ne cessant de s'enflammer plusieurs fois par an, la cornée finit par se perforer, peu à peu la vision s'éteignit complétement dans cet œil. Cet organe a conservé sa forme, la cornée est entièrement opaque, adhérente en un point à l'iris ; de temps à autre il est pris d'une inflammation qui dure 15 jours, un mois parfois, puis tout rentre dans l'ordre. *Depuis plus de 25 ans l'œil droit n'a plus été malade.*

Devant cet ensemble de symptômes inflammatoires se renouvelant à des intervalles très-rapprochés dans l'œil perdu, et voulant mettre fin aux souffrances de cette personne, et par la crainte qu'une ophthalmie sympathique n'éclatât dans le second, je conseillai vivement l'énucléation de l'œil gauche : Voilà si longtemps, me répondit la patiente, que mon œil s'enflamme plusieurs fois par an, mais au bout de quelques jours, parfois de quelques semaines, la guérison arrive et mon autre œil n'a pas changé depuis 25 ans. J'insistai avec tant d'opiniâtreté que je finis, il y a près de deux ans, à la décider à l'opération. Deux mois après l'énucléation l'œil droit intact depuis des années était pris coup sur coup de kératites successives identiques à celles qui éclataient antérieurement dans l'autre œil, enfin, après plusieurs attaques qui avaient déjà considérablement affaibli la vue, une nouvelle plus forte que les autres survint il y a deux mois, et elle aboutit à la perforation presque centrale de la cornée et ainsi qu'à la formation d'un leucome partiel adhérent.

Aujourd'hui cette personne voit à peine pour se conduire. Ce qui est également triste pour elle, c'est que malgré la régularité de l'opération, il s'est produit une atrophie de la conjonctive, du tissu cellulaire des paupières et de l'orbite qui empêche le port d'un œil artificiel.

Mademoiselle R. est donc aujourd'hui doublement malheureuse; elle ne voit presque plus et elle est défigurée, deux résultats qu'elle impute à l'énucléation.

A l'autopsie l'œil extrait renfermait une coque osseuse sur laquelle s'appliquaient la couronne ciliaire et la choroïde. L'indication de l'énucléation était donc bien formelle. J'ai par devers moi deux autres cas analogues à ce dernier que je ne rapporterai pas, parce que la cause occasionnelle, la marche, le résultat après l'énucléation, tout en un mot s'est passé comme dans le cas de Mlle R..., sauf que la cornée ne s'est pas perforée.

Je veux citer encore à la hâte le fait suivant : Une jeune fille de 22 ans, scrofuleuse au plus haut point, d'un teint cachectique, avait perdu dans son enfance l'œil gauche à la suite d'attaques de kératites répétées, l'œil droit avait été également atteint, et, grâce à une pupille artificielle pratiquée plusieurs années avant l'époque où nous vîmes cette jeune fille pour la première fois, cet œil lui servait à se conduire, il n'était plus le siége ni de rougeur ni de douleur depuis l'opération. Il n'en était pas de même de l'autre perdu par ulcération de la cornée, il présentait un vaste leucome adhérent; de ce côté, les douleurs revenaient périodiquement parfois très-vives et toujours elle accusait une grande gêne dans cet œil. Je proposai l'énucléation, elle fut acceptée il y a 6 mois; un mois après l'opération qui avait été régulière, l'œil droit devint douloureux et depuis lors il n'a plus cessé de l'être; quant à la vision elle est tout à fait anéantie, il n'existe plus de perception quantitative.

Il y a une forme particulière d'iridochoroïdite que l'on n'observe que chez les gens à constitution très-affaiblie, entachés de syphilis, de scrofulose, de tuberculose, de rhumatisme noueux, ou affaiblis par un mauvais régime, par des excès de tout genre et parfois aussi par une cause inconnue. Cette forme d'iridochoroïdite est presque toujours rebelle à l'iridectomie et j'ai rencontré un assez grand nombre de cas où cette opération a été meurtrière en ce sens qu'elle n'a fait que précipiter la marche de la maladie vers une issue funeste. Certains auteurs ajoutent que dans ces cas malheureux, il s'est développé une cyclite ; ils croient avoir dit le dernier mot, mais la raison de cette cyclite est en dehors du traumatisme opératoire, elle résulte de l'état constitutionnel du sujet; l'iridectomie est donc contre-indiquée parce qu'elle fait perdre le plus souvent au malade le peu de vue qui lui restait. On ne peut mieux comparer cette forme d'iridochoroïdite qu'à l'ophthalmie sympathique; la pupille artificielle dans l'un et l'autre cas, quand on a pu en faire une, se referme avec la même rapidité et il y a un redoublement des phénomènes inflammatoires. C'est au traitement général qu'il faut d'abord s'adresser, et celui-ci, disons-le, sera le plus souvent impuissant. Bien loin d'accepter l'opinion des auteurs qui admettent qu'un de ces yeux ainsi frappé devient une cause d'ophthalmie sympathique pour son congénère, et d'admettre avec eux qu'il importe d'énucléer cet œil perdu ; je crois au contraire qu'il faut s'abstenir d'opérer dans ce cas. Voici un fait qui prouvera mieux que toutes les théories combien nous devons tenir compte de l'état général du sujet, état général cause première de la maladie du premier œil, et combien il faut de prudence avant de se prononcer sur la valeur de l'énucléation dans des cas de ce genre.

Une dame de cinquante-trois ans, d'une constitution délabrée par plusieurs attaques de rhumatisme articulaire, très-lymphatique, d'un appétit très-ca-

pricieux, d'un mauvais caractère, toujours de mauvaise humeur, avait eu à l'âge de 40 ans des attaques d'iritis sub-aiguë, tantôt à l'œil droit, tantôt à l'œil gauche. Les deux yeux n'étaient jamais pris simultanément; il s'était formé des synéchies postérieures qui avaient nécessité en 1870 une iridectomie de chaque côté qui avait bien réussi; l'arrêt des poussées inflammatoires remontait dejà à 5 ou 6 ans. Après l'opération, cette dame lisait son journal sans effort avec le verre convexe n° 36. La vision était égale dans les deux yeux. Quelques mois après l'opération une iridochoroïdite se déclara à l'œil gauche, l'état général de Madame X. devenait de jour en jour plus mauvais; après un traitement de six semaines, l'inflammation se calma, mais un exsudat s'était produit dans la nouvelle pupille et la vision de cet œil était réduite à la notion qualitative. A la fin de 1871 je fis une iridectomie et bien que le processus inflammatoire parut éteint depuis plusienrs mois, l'opération qui s'effectua sans aucun incident à signaler, fut suivie bientôt d'une iridocylite aiguë qui dura un mois, puis reprit de nouveau avec fureur pour se calmer et recommencer d'une façon toujours plus accentuée. L'autre œil, pendant ces attaques renouvelées, restait intact; pendant les moments d'accalmie, elle pouvait lire son journal avec cet œil.

Au commencement de 1875, Mme X. qui, depuis plusieurs années, n'avait plus goûté quinze jours de repos consécutif, sentit ses douleurs augmenter encore et nous demanda de la débarrasser d'un œil dont elle ne voyait plus et qui était pour elle un perpétuel sujet de souffrances atroces. Je ne demandais pas mieux que de faire l'énucléation d'un pareil œil, mais je n'étais pas fâché que la demande vint de la malade.

L'énucléation fut normale; à l'autopsie de l'œil enlevé nous trouvâmes une cyclite hyperplastique avec foyer hémorrhagique des plus caractéristiques. Pendant six semaines Mme X. sembla renaître à la vie; elle ne souffrait plus, mangeait mieux, dormait très-bien et reprenait des forces, quand au mois de mars, l'autre œil calme depuis des années, commença à rougir, la vision devint un peu plus trouble par période et un matin du mois d'avril une attaque épouvantable d'iridochoroïdite frappa cet œil et en abolit pour jamais la vision. Un de mes confrères m'a raconté un fait analogue, et en ce moment je suis l'observation d'une jeune fille à laquelle j'ai enlevé un œil atteint de cyclite et qui va perdre son second œil de la même manière que Mme X.

Voilà, Messieurs, des faits qui parlent déjà assez haut et je ne doute pas que plusieurs d'entre vous, en cherchant bien dans leur mémoire, ne se rappelleront des faits analogues. Je voudrais en terminant attirer l'attention sur ce point à savoir : de même que dans certains états constitutionnels nous voyons la suppression d'un exutoire devenu en quelque sorte une fonction physiologique par sa longue durée, occasionner des accidents dans des régions plus importantes; de même qu'après l'amputation d'un membre atteint de tumeur blanche, nous voyons une autre articulation s'entreprendre, de même que nous voyons après l'ablation d'une amygdale, d'un testicule scrofuleux ou tuberculeux, l'autre amygdale, l'autre testicule, être envahis à leur tour sinon toujours, du moins assez fréquemment, puisque l'état général cause première du mal, domine la situation et la dirige; de même après la perte de certains yeux occasionnée par une cause générale, syphilis, scrofulose, rhumatisme noueux ou un autre état cachectique, l'énucléation d'un de ces yeux centre des poussées inflammatoires. *locus minoris resistentiæ* où l'état général semblait vouloir se localiser dans ses manifestions, l'énucléation d'un pareil œil, dis-je, peut, dans certaines circonstances que le praticien devra s'appliquer à rechercher, être suivie d'accidents

graves, parfois mortels pour l'autre œil, parce que, je le répète, la cause productrice du mal existe toujours au sein de l'organisme, et que, par l'énucléation nous n'avons fait que déplacer le siége de ses manifestations. Comme on le voit dans notre spécialité, comme dans toutes les autres de l'art de guérir, par une chaîne que nous ne pouvons briser sans péril nous sommes rivés aux grandes lois générales de la pathologie, et l'étude de ces dernières dans la question qui nous occupe, pourra mieux nous faire saisir encore les indications et les contre-indications de l'énucléation préventive de l'ophthalmie sympathique.

M. Critchett dit que, quand la blessure d'un œil n'en compromet pas complétement la vision, on peut hésiter à l'énucléer. Il a vu un œil être détruit secondairement par sympathie, et le premier recouvrer la vision.

M. Galezowski estime que dans les accidents de chasse il faut retarder autant que possible l'énucléation.

La section passe à la discussion des conclusions provisoires du rapport de M. Warlomont :

Elle retranche de l'art. 2 cette phrase : « dans d'excellentes conditions à recevoir bientôt une coque artificielle dont le port sera inoffensif » et adopte les autres conclusions.

M. Jacquemet fait une communication sur la « perception d'une fumée intra-oculaire par des sujets atteints de certaines maladies. »

Il s'agit de deux syphilitiques et d'un albuminurique qui au réveil, pendant près d'un mois, accusaient l'existence d'une fumée intraoculaire. L'ophthalmoscope ne faisait reconnaître qu'un peu de pâleur des vaisseaux rétiniens le matin, tandis que le soir ils étaient normaux.

M. Martin fait la communication suivante :

SUR LES CAUSES ORDINAIRES D'INSUCCÈS
DANS
L'EXTRACTION DE LA CATARACTE DE MORGAGNI
(CATARACTE A NOYAU FLOTTANT)
ET SUR LES MOYENS D'EN TRIOMPHER

Par M. le Dr GEORGES MARTIN, de Cognac.

Le sort des opérés, porteurs de cataracte de Morgagni et traités par les méthodes ordinaires d'extraction, est, selon les cas, bien différent. Chez les uns, dans une proportion que je ne saurais déterminer, la sortie du cristallin est facile (quelquefois si facile qu'il se précipite au loin à la moindre pression exercée sur le globe de l'œil), la guérison rapide, l'acuité excellente

et durable. Chez les autres, au contraire, et sans qu'on puisse le prévoir à l'avance, l'extraction est impossible; le noyau reste dans l'œil, agit à la manière d'un corps étranger et provoque une violente inflammation conduisant à la perte de l'organe.

Pourquoi donc les divers moyens opératoires employés pour les cataractes séniles ordinaires sont-ils, dans certaines circonstances, incapables d'amener au dehors cette lentille qui, vu ses petites dimensions, devrait sortir par la moindre des ouvertures cornéennes ?

C'est qu'elle reste emprisonnée, malgré la cystotomie, dans l'intérieur de la cristalloïde et cela pour deux motifs.

Cet enchatonnement est, ou le fait d'une ouverture insuffisante du sac capsulaire, ou la conséquence de manœuvres expulsives peu en rapport avec la disposition anatomique des lèvres de la plaie cristalloïdienne. Ces deux causes d'insuccès, l'une révélée par les faits, l'autre suggérée par le raisonnement, méritent un examen séparé.

Le cristallin ne sort pas de la cristalloïde parce que l'ouverture de cette membrane est insuffisante.

La première fois que j'ai constaté le fait, c'est à la suite d'une extraction à lambeau de Daviel sur l'œil cataracté d'un vieillard mort. L'incision de la cornée faite, la cristalloïde ouverte, un liquide laiteux envahit en abondance la chambre antérieure. Quelques pressions sur la partie inférieure de la cornée avec une curette, dans le but d'amener le cristallin au dehors, ne font sortir que du liquide. Néanmoins, la pupille est noire. Tout d'abord, je pense être en présence d'une cataracte entièrement liquide, développée dans le jeune âge. Immédiatement, je procède à une dissection minutieuse pour rechercher si l'état des autres parties de l'œil peut montrer la nature et la cause de cette cataracte. Je remarque bientôt, après avoir enlevé la cornée et l'iris, un petit noyau logé dans le voisinage de l'incision de la cornée. Ce corps est enveloppé d'une poche dans l'intérieur de laquelle on le déplace, mais d'où on ne peut le faire sortir. A son centre, la poche présente une petite ouverture d'environ $0^m,002$ de diamètre. Ces recherches faites, je conclus avoir opéré une cataracte de Morgagni dont le petit noyau n'a pas pu traverser l'ouverture trop étroite de la cristalloïde.

A la suite de cet exercice opératoire, il ne me survint à l'esprit aucune déduction pratique. J'avais bien remarqué la petitesse de la section de la capsule, mais je n'accusais que moi de la brièveté de cette incision. Sans nul doute, ces notes seraient restées oubliées dans mes cartons, si deux ans après, en opérant un malade atteint d'une cataracte liquide à noyau, je ne m'étais pas trouvé de nouveau dans l'impossibilité de faire sortir la partie solide du cristallin. Cet insuccès me remit en mémoire le fait de l'amphithéâtre et l'ouverture insuffisante de la cristalloïde. Je me demandai alors si ce n'était pas à une cause semblable que tenait l'emprisonnement de la lentille. Sur le moment, par suite de l'irruption du corps vitré, je ne pus examiner ce qui était arrivé; mais, une fois la plaie cornéenne cicatrisée, je vis, au moyen de l'éclairage latéral, le cristallin occupant la partie supérieure de la pupille artificielle et enveloppé de la cristalloïde qui ne présentait à son centre qu'une petite fente inférieure au diamètre du noyau. Dès lors, ce qui dans le principe m'avait apparu comme un fait isolé, sous la dépendance d'une maladresse opératoire, se présenta à mon esprit comme étant propre à cette variété de cataracte. Depuis, plusieurs faits sont venus confirmer cette idée.

En réfléchissant, on comprend que dans toutes les cataractes liquides l'ouverture de la cristalloïde est loin de pouvoir être opérée de la même manière que dans les cataractes dures. Dans ces dernières, on entame la

capsule aussi largement qu'on le désire et l'on peut l'inciser successivement dans plusieurs directions. Pendant ces manœuvres, le *cito* de l'adage ancien n'est pas obligatoire. Chaque incision peut être exécutée avec lenteur et toute interruption, entre chacun des temps de la discision, ne saurait devenir un obstacle à l'exécution de ce qui reste à faire. En outre, pendant toute la durée de la cystotomie, l'instrument ne saurait intéresser l'hyaloïde. — Tout cela est possible parce que les couches corticales ont conservé leur consistance, et qu'elles demeurent en très-grande partie dans l'intérieur de la capsule tant qu'on n'exerce pas de pression sur l'œil. Dans ces conditions, en effet, la cristalloïde ne peut devenir flasque et ne se laisse nullement déprimer par l'aiguille qui, dès lors, trouvant de la résistance, fonctionne selon le désir de l'opérateur. Enfin, toute l'épaisseur du cristallin séparant l'hyaloïde de la lame du cystitome, le corps vitré ne court aucun danger.

Mais dans les cataractes liquides chez lesquelles le contenu du sac sort après la moindre ouverture et où la cristalloïde ne présentant aucune élasticité perd sa forme convexe et s'affaisse, ce temps opératoire présente des particularités tout autres : α) La discision est loin d'être exécutable dans son entier; souvent l'incision de la capsule est incomplète et quelquefois même limitée à un trou d'épingle; — β) S'il est difficile de faire une première ouverture en forme de fente, *a fortiori* des incisions supplémentaires sont-elles impraticables; — γ) Veut-on effectuer une large section à la capsule et en même temps s'assurer contre la blessure du corps vitré, il faut agir avec célérité, afin que la discision soit faite avant la sortie de la majeure partie du liquide intra-capsulaire.

Une circonstance malheureuse vient encore aggraver la situation du cristallin abandonné dans le sac par sa partie liquide. L'ouverture cristalloïdienne qui, ainsi que nous venons de le montrer, se trouve, dans la majorité des cas, primitivement trop étroite, n'est plus susceptible dans la suite de subir d'agrandissement, comme cela a lieu pour les cataractes séniles ordinaires. Dans ces cataractes, en effet, le temps de la discision est non-seulement exécutable dans son entier, mais, vient-il à être incomplétement accompli, l'incision première ne tarde pas à devenir le point de départ de plusieurs fissures. Dans les cataractes de Morgagni le sort d'une incision est forcément tout autre : les masses corticales liquéfiées sortent par le pertuis sans exercer de pression dilatatrice sur ses bords.

Le cristallin reste dans le sac capsulaire, les manœuvres expulsives étant peu propres à l'en faire sortir.

Si, dans la très-grande majorité des cas, la cause principale de l'enchatonnement réside dans la petitesse de l'ouverture capsulaire, dans certains faits cette complication a pour origine le mode d'expulsion employé. Une opération dans laquelle le cristallin extrêmement petit est resté dans l'œil, quoique la section de la cristalloïde fut assez grande, m'a forcé à admettre que le mode d'évacuation indiqué par de Græfe pour les cataractes séniles (pression avec le dos de la curette sur le bord inférieur de la cornée), était une manœuvre qui ne convenait nullement à la cataracte liquide à noyau. Que peuvent produire ces pressions? Un déplacement intra-capsulaire de bas en haut de cristallin. Pour que ce dernier, au lieu d'aller se loger dans le cul-de-sac supérieur, se présentât dans la plaie cristalloïdienne, il faudrait qu'il fût arrêté dans sa marche ascensionnelle au niveau de la lèvre supérieure de l'ouverture. Mais là, il n'existe aucune saillie s'avançant dans l'intérieur du sac. Si la cataracte, au lieu d'être entièrement liquide, présentait quelques masses corticales solides adhérentes à la lèvre supérieure, celles-ci formeraient un relief intérieur qui contrarierait la montée du petit corps, et lui ferait éprouver un mouvement de bascule

qui aurait pour effet de l'engager dans la porte de sortie. Ce mode d'expulsion pourrait encore amener l'accouchement de la lentille si le segment de la cristalloïde, situé au-dessus de l'incision faite par le cystitome, était porté sur un plan supérieur à celui occupé par la portion de cette membrane sous-jacente à l'incision, en d'autres termes, si la lèvre supérieure de la plaie capsulaire, écartée de l'autre lévre, était portée en arriére. Dans ces conditions, le prisonnier, soulevé par la curette, trouverait pour s'évader une ouverture béante. Mais il est facile de se rendre compte que les deux lévres de la plaie occupent aprés la cystotomie un seul et même plan.

Moyens à employer pour triompher des difficultés capsulaires.

Pour arriver à une discision suffisante de la cristalloïde, tous les cystitomes à double fonction comportent une manœuvre trop lente pour pouvoir être utilisés. Même, on doit mettre de côté le cystitome-curette de Desmarres, bien qu'il ait été inventé pour les cataractes liquides à noyau. Cet instrument se compose, comme on le sait, d'une curette munie à sa surface convexe d'une petite érigne se cachant à volonté. Desmarres, voyant dans l'issue prématurée de la partie liquide de la lentille le motif le plus puissant des revers, voulait saisir le noyau aussitôt l'ouverture du sac, avant que les masses corticales liquides n'aient eu le temps de sortir. « Si l'on y parvient, disait-il, la question est résolue. » A mon avis, il n'en est rien. Avec cet instrument, on n'est jamais sûr de faire une ouverture assez grande ; et, en outre, on procède à l'introduction de la curette dans l'intérieur du sac sans savoir si l'incision est suffisante pour lui livrer passage. Si la plaie est trop étroite, l'instrument est impuissant et dangereux, car il refoule alors en masse tout le systéme cristallinien (capsule et lentille) vers le corps vitré qui ne tarde pas à se précipiter à l'extérieur. Le cystitome de de Græfe est le seul instrument capable d'une action rapide, d'une dilacération suffisante de la cristalloïde avant la sortie totale du liquide intra-capsulaire. Comme, dans ces cas les incisions multiples sont souvent impossibles, il conviendra de commencer par la plaie la plus importante, par celle dont la situation permettra au noyau l'engagement le plus facile. A cet effet, la direction horizontale, au niveau du plus grand diamètre de la capsule, me paraît être la meilleure. C'est cette section que réclame le mode d'expulsion que je vais conseiller. On pourrait penser pratiquer une large plaie verticale qui, en détruisant le cul-de-sac supérieur, assurerait la réussite. En agissant ainsi, on imiterait ce qu'on fait involontairement dans les cas d'extractions faciles d'un noyau morgagnien. Car, quelles peuvent être les circonstances opératoires autres, qu'on pourrait invoquer pour expliquer ces sorties si aisées du cristallin? Néanmoins, je ne saurais conseiller cette pratique; je la considère comme infidèle dans ses résultats, et, pour ma part, je lui dois un insuccès. Pour qu'une plaie verticale assure la sortie du cristallin, il faut qu'elle intéresse largement la cristalloïde et que le cul-de-sac soit détruit. A-t-elle des dimensions moindres, quoique supérieures au diamètre du noyau, elle ne pourra pas lui livrer passage, aucune manœuvre rationnelle n'étant à la disposition du chirurgien, pour forcer la pénétration de la lentille dans une plaie capsulaire verticale.

La cystotomie, au contraire, est-elle horizontale, on a dans la manœuvre expulsive de Weber un moyen sûr de forcer l'engagement du cristallin. La pression, exercée sur la lèvre supérieure de la plaie cornéenne avec la curette de ce chirurgien, amène le refoulement de la lèvre supérieure de la plaie cristalloïdienne; on établit ainsi une barriére qui empêche au noyau de gagner la région dans laquelle il a une tendance si naturelle à pénétrer.

Les pressions consécutives de la curette se propageant à tous les milieux de l'œil, tendront à faire remonter le cristallin vers la plaie béante capsulaire et de là vers l'ouverture cornéenne.

On doit maintenant se demander : quelle est la section du globe oculaire dont il faut faire choix ? Cette section devra répondre aux désiderata suivants : Permettre au besoin l'iridectomie (dans les cas où l'ouverture pupillaire viendrait à se contracter après la sortie de l'humeur aqueuse et à gêner par conséquent les manœuvres du cystitome) ; — Possibilité d'appliquer la manœuvre de Weber ; — Enfin s'opposer, autant que faire se peut, aux sorties du corps vitré. La première condition écarte les incisions dites centrales ; la dernière nous éloigne des sections périphériques ; l'expulsion avec la manœuvre de Weber, rend impossible les incisions médianes inférieures. De toute nécessité, ce mode d'expulsion exige que la lèvre interne du bord supérieur de la plaie cornéenne, soit au moins tangentielle au bord supérieur du noyau morgagnien. Le choix se trouve donc limité aux incisions médianes supérieures. Or, parmi ces dernières, c'est celle de Maurice Perrin qui, par le fait de son emplacement, permet une cystotomie selon les préceptes indiqués, et au besoin l'iridectomie. Mais, comme par sa forme, cette section prédispose aux procidences de l'iris, tout en se servant de l'emplacement choisi par Perrin, on taillera le lambeau suivant les conseils de Lebrun, pour avoir des surfaces biseautées, celles qui empêchent le plus sûrement cet accident.

L'opération, telle que je viens de la décrire et à laquelle je suis redevable d'un succès des plus heureux, est susceptible de modifications. Ainsi, au lieu de chercher à ouvrir le sac en promenant la lame du cystitome sur sa convexité, on peut agir par transfixion et faire à la capsule, avec le couteau qui a servi à l'ouverture de la cornée, un lambeau qui serait en petit ce que celui de la cornée est en grand. On n'a pas ici la crainte de la luxation du cristallin qui a été un des motifs mis en avant (et avec raison) pour exclure cette méthode lorsqu'il s'agit de cataractes dures. Cette transfixion de la cristalloïde se ferait après l'ouverture de la cornée, si l'on n'avait pas la crainte d'être gêné par la contraction du sphincter iridien. Vouloir réunir la cystotomie à la kératotomie aurait le grave inconvénient de rendre difficile, sinon impraticable, par le fait de l'irruption du liquide laiteux intracapsulaire, le moment de la contre-ponction cristalloïdienne et cornéenne. Néanmoins, par l'emploi d'un instrument spécial, je pense pouvoir lutter contre l'envahissement prématuré du liquide laiteux. Dans ce but, j'ai fait fabriquer par M. Luër de Paris, un instrument qui n'est autre qu'un couteau de de Græfe terminé par une pointe courbe d'une longueur de 13 millimètres. La courbure appartient à un cercle de 11 millim. de rayon ; elle a été calculée de manière que, — la ponction et la contre-ponction étant faites au niveau de l'union de la cornée à la sclérotique, sur une ligne horizontale voisine du grand diamètre de la cornée, — le sac capsulaire soit traversé en deux points opposés, près des limites d'une pupille, amenée par l'atropine, à sa plus grande dilatation. L'instrument allant toujours en augmentant de volume, agira à la manière du couteau de Beer : L'humeur aqueuse ne pourra sortir que tardivement. Retenue dans la chambre antérieure, elle aura deux effets : maintenir la mydriase; empêcher la sortie du liquide intracapsulaire. Le sac, ainsi embroché, ne peut manquer d'être ouvert et cela dans une étendue calculée à l'avance. Quel sera le sort de ce couteau ? Remplira-t-il le but proposé ? Je ne puis rien dire à ce sujet, ne l'ayant pas encore employé sur le vivant.

Au lieu de s'efforcer à lutter contre les difficultés cristalloïdiennes, ne pourrait-on pas les éviter, en utilisant le procédé d'extraction de la cataracte

avec sa capsule? Si cette opération a été abandonnée pour le traitement des cataractes séniles, c'est qu'elle faisait courir à l'organe de graves dangers, ayant pour cause première une résistance trop grande de la part de la zonule qui nécessitait pour être ouverte l'intervention d'une force énergique amenant le plus souvent la sortie du corps vitré. Or, comme dans la cataracte de Morgagni, il existe une disposition anatomo-pathologique tout autre de la cristalloïde et des liens d'union du système cristallinien avec les parties environnantes, il est permis de penser que ces dangers ne sauraient exister, du moins au même degré. En effet, d'une part, le sac capsulaire a plus de résistance. Circonstance heureuse! Il sera moins sujet à se rompre, lors des mouvements de traction; accident, qui est arrivé à de Wecker 15 fois sur 66 cas. D'autre part, la zonule a une faible résistance, la cristalloïde adhère faiblement à l'hyaloïde. Dans quelques faits, cette connexion est tellement relâchée que la pression, exercée sur l'œil, provoque la sortie de la lentille et de la cristalloïde intacte. De Wenzel fils, dans son traité de la cataracte, après avoir insisté sur ce curieux état d'abandon du cristallin par ses liens naturels, cite deux faits suivis de guérison, dans lesquels, après l'incision de la cornée par kératotomie supérieure, le cristallin sortit lentement et au gré de l'opérateur, sans qu'il fût nécessaire d'inciser la capsule, et sans qu'on ait eu à noter l'issue du corps vitré. Guidé par ces données, j'ai appliqué ce procédé à un cas de cataracte liquide. Le résultat fut aussi heureux que possible. J'avais opéré sans écarteur et sans anesthésie, par kératotomie supérieure avec iridectomie et au moyen d'une curette introduite en arrière de la cristalloïde postérieure. Bien que dans ce cas, je n'aie eu qu'à me louer de la manœuvre de traction employée, désormais je préférerai imiter la pratique de Richter, de Christiaen et de Sperino, qui font venir la lentille au dehors, en exerçant sur l'œil de douces pressions. Les deux faits de de Wenzel témoignent déjà de la valeur de ce procédé appliqué aux cataractes de Morgagni.

Tels sont les moyens rationnels qui me semblent devoir être essayés, et sur la valeur réciproque desquels l'avenir décidera. L'expérience clinique est seule capable de nous révéler quelle sera, parmi ces diverses manières de faire, celle qui constituera un jour le procédé d'extraction spécial aux cataractes à noyau flottant.

M. Dor répond à M. G. Martin que dans les cas pareils il a recours au procédé suivant dont il a été satisfait :

Il essaye de dégager le cristallin avec sa capsule, si cela ne réussit pas facilement, il y renonce et a recours au procédé qui suit : Incision cornéenne ordinaire; iridectomie, puis, en appuyant avec la curette sur la partie inférieure de la cornée, il fait légèrement avancer le bord supérieur du cristallin et l'ouvre par transfixion au moyen du couteau de Graefe.

Ce procédé a aussi été appliqué par M. le professeur Gayet.

La séance est levée.

Le secrétaire:

Ravenel.

SÉANCE DU 12 SEPTEMBRE

Présidence de M. WARLOMONT.

Le procès-verbal est lu et adopté.

M. FIEUZAL fait la communication suivante :

DE L'IRIDECTOMIE PRÉVENTIVE DANS LE GLAUCOME

Par M. le Dr FIEUZAL, médecin en chef des Quinze-Vingts, à Paris.

L'observation attentive que nous avons pu faire, tant à notre clinique ophthalmologique que dans le personnel d'aveugles qui compose l'hospice des Quinze-Vingts, de la fréquence du glaucome sur les deux yeux, nous a conduit invinciblement à rattacher la cause de cette terrible affection à une influence générale dyscrasique ou diathésique. Celle-ci se localise dans les membranes oculaires, dès que certaines conditions indispensables s'y trouvent réunies et le processus morbide qui doit entraîner fatalement et par poussées successives, tantôt horriblement douloureuses, tantôt, au contraire, absolument indolentes, la perte de la fonction visuelle, se fixe sur un œil pour ne se montrer sur l'autre qu'à des intervalles variables depuis quelques mois jusqu'à un nombre d'années plus ou moins considérable.

L'hospice des Quinze-Vingts renferme, ainsi qu'il résulte de notre relevé statistique publié en 1876 [1], 15 °/₀ d'aveugles atteints de glaucome régulier survenu sans traumatisme et par le fait seul d'une disposition dyscrasique générale qui le plus souvent peut être rangée sous le chef de diathèse arthritique et d'une manière plus générale encore on peut dire que le glaucome affectant d'abord un œil pour se porter plus tard sur l'autre s'observe sur des personnes à maladies sous-diaphragmatiques, ce que les anciens avaient parfaitement noté et ce que Beer a lui-même si exactement décrit.

Les affections glaucomateuses consécutives à des irido-choroïdites sont représentées sur les aveugles de l'hospice par un chiffre plus élevé, 30 °/₀.

Mais nous voulons porter seulement notre attention sur le glaucome chronique ou aigu, simple ou ophthalmique, dont nous avons pu suivre les phases d'évolution soit lorsqu'il se développait pour ainsi dire sous nos yeux, soit lorsque nous n'avons eu que le résultat de cette évolution, c'est-à-dire le glaucome absolu et que nous avons dû recueillir les renseignements des personnes atteintes de cette terrible affection. Eh bien ! il résulte pour nous d'une manière évidente de cette dernière enquête faite sur le personnel des aveugles des Quinze-Vingts et aussi de l'observation attentive de notre pratique, que le glaucome qui s'observe d'une manière générale un peu après la période moyenne de la vie, vers la cinquantaine, est souvent héréditaire, presque toujours lié à un état dyscrasique du sang et qu'il frappe les deux yeux.

Il arrive souvent que le premier œil se perd sans que le malade s'en

[1] Clinique opthalmologique de l'hospice des Quinze-Vingts, par le Dr Fieuzal. Paris, 1876.

doute, et sans que son attention ait été le moins du monde sollicitée par des douleurs ou des troubles visuels d'aucune sorte; c'est lorsque la même affection insidieuse porte sur l'œil resté sain, que le malade demande des soins qui trop souvent, hélas! lui sont donnés d'une manière intempestive, de telle sorte qu'après avoir erré de clinique en clinique, le second œil finit par se perdre comme le premier; celui-ci, du moins s'était perdu tout seul, tandis que le second est arrivé au même résultat après que le malade, ayant épuisé la série de médicaments altérants, fondants, révulsifs et dérivatifs, a vu sa santé fortement ébranlée par cette médication à outrance. Fort heureusement pour les malades, on est arrivé aujourd'hui à des idées plus saines, et si on ne guérit pas tous les glaucomes, du moins on peut, dans la plupart des cas, en enrayer la marche et souvent même l'arrêter d'une manière définitive par l'établissement d'une pupille artificielle.

Les diverses théories émises pour expliquer la formation du glaucome et des divers troubles trophiques qui l'accompagnent, bien présentées dans sa thèse inaugurale par notre chef de clinique [1], quelqu'incomplètes et insuffisantes qu'elles soient, nous paraissent cependant de nature à éclairer d'un nouveau jour, non-seulement la pathogénie, mais encore la thérapeutique qu'on peut opposer à la marche de cette terrible affection.

C'est à l'illustre de Græfe que revient l'insigne honneur d'avoir, pour ainsi dire, rationalisé l'emploi de l'iridectomie comme méthode curative du glaucome, et nous avons pleinement adopté les vues de cet homme de génie qui, sur tant de points divers a révolutionné la science ophthalmologique.

Pour nous, sans adopter la théorie névropathique plutôt que la théorie sclérale, et prenant dans chacune d'elles ce qui nous paraît bon à retenir, nous pensons que c'est dans le rapport qui existe entre le cercle ciliaire d'une part et d'autre part la capsule fibreuse qui renferme les membranes vasculaires que l'on doit rechercher les conditions de production du glaucome; toutes les formes reconnues de glaucome aussi bien que les processus glaucomateux secondaires, sont en définitive le résultat du défaut d'équilibre entre la pression intra-oculaire et la résistance que la sclérotique oppose à cette dernière.

Nous ne concevons pas le glaucome chronique ou aigu, simple ou ophthalmique sans l'intervention d'une augmentation de la tension intra-oculaire, c'est-à-dire sans la rupture de l'équilibre entre les deux forces qui, en assurant dans la coque oculaire une distribution égale et régulière du sang et de la lymphe établissent si on peut ainsi dire une véritable balance entre les liquides d'entrée et de sortie.

Que d'une part cet équilibre soit rompu à la suite d'une irritation directe ou réflexe du trijumeau, dont la conséquence immédiate sera une hypersécrétion, et que d'autre part la sclérotique résiste à la transsudation, les conditions de production du glaucome se trouveront réalisées et l'on aura :

1° Un glaucome chronique simple si la transsudation restant inférieure à l'hypersécrétion, donne naissance à une pression intra-oculaire lente et continue ;

2° Un glaucome inflammatoire ou aigu, si la transsudation ne correspond nullement à l'hypersécrétion par le fait de la rigidité de la sclérotique ; cette rigidité doit même arriver fatalement si l'irritation sécrétoire est rapide, car alors la tension amène une imperméabilité insurmontable à la suite de

[1] Du glaucome, sa nature, son traitement, par le Dr Reeb. Thèse de Paris, 1876.

laquelle les désordres nutritifs ne peuvent manquer de se produire et de faire leur évolution.

Si l'hypersécrétion après avoir été lente et avoir été compensée en partie par la faible résistance de la sclérotique devient tout à coup rapide, le glaucome qui avait été simple jusque-là avec des allures si peu inquiétantes qu'il fallait y porter son attention pour en découvrir l'existence, le glaucome devient tout à coup aigu, foudroyant même. En un mot, nous pensons ainsi que M. le D[r] Reeb nous le fait dire dans sa thèse ci-dessus citée, que réduit à ces conditions indispensables, le processus glaucomateux tout entier peut être renfermé dans l'augmentation de la tension intra-oculaire; de là découle tout naturellement la déduction pratique déjà indiquée, et ainsi se trouve justifiée l'intervention chirurgicale qui seule jusqu'ici entre des mains habiles, la pratiquant d'une certaine façon, a réussi à arrêter la marche du glaucome.

L'iridectomie en effet, quand elle est faite largement et après une incision scléro-cornéenne très-lente et très-périphérique, arrête dans le plus grand nombre des cas la marche envahissante de l'affection glaucomateuse; les observations 4 et 5, 6, 7 et 11 de notre compte rendu statistique en fournissent une preuve éclatante; aussi ne nous paraît-il pas utile d'insister, la question étant jugée dans ce sens par l'immense majorité des oculistes.

Mais si l'iridectomie telle que nous venons de la décrire sommairement et qu'on pourrait appeler curative, est une opération passée dans les habitudes les plus courantes, il s'en faut qu'il en soit ainsi de l'iridectomie préventive, c'est-à-dire de l'iridectomie double dont nous sommes arrivé par l'étude des faits à adopter l'emploi dans les cas si nombreux où l'établissement d'une pupille artificielle est jugé nécessaire pour combattre l'évolution du glaucome sur l'œil qui en est déjà le siége, tandis que l'autre œil n'est encore nullement atteint.

Faut-il donc conclure de là que nous soyons partisan de l'iridectomie à outrance? Évidemment non, car nous savons à merveille que l'iridectomie est toujours une opération difficile, délicate, je dirais volontiers à surprise dans bon nombre de cas, et qu'il faut par conséquent se garder de faire à tout propos ou hors de propos, c'est-à-dire sans qu'elle soit nécessitée par les circonstances; mais d'autre part nous savons également qu'une iridectomie bien faite ne présente le plus souvent que des inconvénients pour ainsi dire cosmétiques, lorsque les membranes oculaires se trouvent entre elles dans un rapport qui assure l'équilibre entre les parties sécrétantes et les membranes qui assurent la filtration. Si ces dernières conditions existent, la cicatrice scléro-cornéenne fera à peine une saillie visible, et cependant le tissu qui unit les lèvres de la plaie sera par sa laxité relative une garantie pour l'avenir; mais pour peu que les conditions d'équilibre soient rompues au profit de la sécrétion, c'est-à-dire qu'il y ait déjà une tension notable dans les deux yeux, alors la cicatrice scléro-cornéenne ne se coapte plus aussi bien, le tissu interposé ne forme plus qu'un réseau de mailles relativement peu serrées et une filtration visible à l'œil nu s'opère à travers son épaisseur.

Quand donc, après avoir fait une iridectomie double pour un glaucome siégeant sur un œil, on voit sur l'œil sain la cicatrice se soulever, on peut être assuré d'avoir rendu au malade qui s'est décidé à la subir un signalé service; car selon toute apparence il était en imminence de glaucome, et l'œil, jusque-là sain, se serait pris probablement à l'occasion de l'opération pratiquée sur l'œil atteint de glaucome confirmé.

L'étude attentive de cas analogues, la quasi certitude de voir les deux

yeux se prendre de la même façon à des intervalles plus ou moins éloignés, quelque précaution du reste dont on puisse s'entourer, d'autre part l'utilité incontestable de l'iridectomie ou tout au moins son innocuité, nous ont conduit à proposer dans tous les cas de glaucome, quelle que soit du reste la forme qu'il affecte, une double iridectomie c'est-à-dire une iridectomie curative et une iridectomie préventive. Nous ajoutons que les malades qui ont accédé à notre désir n'ont pas eu à le regretter ainsi qu'on en pourra juger par la relation des observations qui les concernent; au surplus cette proposition nous semble plus empreinte de logique que de témérité, et nous serions heureux de la voir adopter; nous avons lieu d'être surpris qu'elle n'ait pas été plus sérieusement discutée lorsque notre chef de clinique s'appuyant sur des observations consciencieusement recueillies, l'a soumise à la Faculté de Paris et qu'il a rencontré de la part d'un des examinateurs, plutôt des railleries que des arguments.

Il ne suffit pas en effet de se retrancher derrière les avantages que peuvent donner une grande pratique et des connaissances approfondies, toutes les fois qu'un observateur appuie sa conviction sur des faits honnêtement recueillis, c'est lui faire injure de ne pas les discuter.

Observations.

Nous ne ferons que mentionner ici l'observation publiée dans notre compte rendu et qui démontre combien nous étions bien inspiré en proposant de faire le même jour une double iridectomie pour un glaucome chronique inflammatoire de l'œil gauche, l'œil droit étant parfaitement sain et ne manifestant même pas une tension exagérée des milieux.

L'iridectomie double n'ayant pas été acceptée par la malade, l'œil gauche fut opéré seul le 5 décembre 1873; l'opération fut très-régulière et les résultats en ont été jusqu'ici très-favorables; mais l'œil droit qui n'avait jamais eu la moindre douleur ni la moindre tension, qui n'avait pas de presbyopie prématurée, enfin rien qui pût faire éprouver quelques craintes, fut pris dès le lendemain d'une violente iridochoroïdite avec exsudats capsulaires, et perte complète de la vision avec des douleurs intolérables. Celles-ci nécessitèrent une iridectomie qui ne fut pratiquée que le 12 décembre, de sorte que les exsudats ont eu toutes les peines du monde à se résorber; les suites ont été néanmoins très-heureuses; il y a plus de trois ans et demi que l'opération a été pratiquée et la malade a repris son travail depuis plus de deux ans et n'a plus jamais souffert de son œil gauche ni de son œil droit.

La possibilité de voir une irido-choroïdite éclater sur l'œil sain par le fait de l'opération pratiquée sur l'œil malade nous a depuis mis en garde et nous considérons comme de notre devoir de proposer dans ces cas particuliers une iridectomie préventive sur l'œil sain en même temps que l'iridectomie curative sur l'œil attaqué.

Avant de rapporter les observations des malades qui ont consenti à subir les deux opérations, nous désirons en faire connaître une qui a déjà été publiée dans le travail de notre chef de clinique; elle est pleine d'intérêt en ce sens qu'elle montre la supériorité d'une large iridectomie faite à travers une incision sclérale de 9 à 10 millimètres, sur celle qui est pratiquée à la limite sclérocornéenne et à plus forte raison sur celle qui est purement cornéenne, et, pour ce cas particulier, nous conservons la conviction que si les deux yeux avaient été opérés de la façon que nous indiquons, les choses se fussent passées tout autrement.

Observation I. — Glaucome chronique à l'œil droit, opéré en 1871, perte totale de la vision. Glaucome chronique à l'œil gauche, survenant quatre ans après; large iridectomie, conservation de la vision, cicatrice cystoïde; poussée glaucomateuse revenant régulièrement et se traduisant par des douleurs atroces sur l'œil droit, tandis que l'œil gauche reste mou, n'est pas douloureux, et présente une filtration du liquide intra-oculaire qu'on évacue par des ponctions; finalement énucléation de l'œil droit.

M. Mancel, 53 ans, se présente à la consultation de l'hospice des Quinze-Vingts en mai 1874; il est atteint de glaucome chronique simple avec poussée inflammatoire à l'œil droit; il a été opéré dans une clinique de la ville en 1871; depuis l'opération il n'a rien gagné comme vision; celle-ci est abolie complétement; l'œil est dur, la chambre antérieure est effacée; la pupille artificielle pratiquée en haut est intra-cornéenne ou tout au plus à la limite de la cornée et de la sclérotique.

L'œil gauche est sujet à des douleurs qui reviennent par crises et la lumière lui paraît irisée, la tension intra-oculaire est considérable, le champ visuel est restreint en dedans, il y a imminence de glaucome aigu greffé sur un glaucome chronique. La papille est sensiblement excavée.

L'iridectomie est pratiquée le jour même en haut et par une incision périphérique et oblique. La chambre antérieure était complétement effacée; cependant un large lambeau d'iris fut excisé.

Les douleurs cessèrent le jour même; les suites furent des plus simples, et le malade après avoir quitté la clinique en très-bon état, constata que sa vision se rétablissait en même temps qu'on pouvait noter une diminution très-considérable de la tension intra-oculaire; l'excavation glaucomateuse se comblait elle-même d'une manière appréciable. Notre opéré put reprendre son travail, et quatre semaines après son opération, il revenait, se plaignant d'une sensation de boule au-dessous de la paupière qui gênait les mouvements du globe sans que sa vision parût en souffrir.

L'acuité et le champ visuel s'étaient sensiblement améliorés; mais en regardant l'œil, on voyait la conjonctive soulevée par un chémosis séreux considérable, occupant toute la moitié externe du globe et se continuant visiblement avec une saillie vésiculeuse, qu'au niveau de la plaie sclérale boursouflait la muqueuse, nous avions affaire à une cicatrice cystoïde type, et il nous était impossible de ne pas rapporter à cette même cicatrice le chémosis conjonctival résultant d'une véritable filtration qui servait pour ainsi dire de soupape de sûreté à l'hypersécrétion, dont les milieux étaient devenus le siége.

Du reste l'opéré n'accusait aucune douleur et ne venait que pour se plaindre de la gêne que lui occasionnait le soulèvement de la conjonctive; quelques ponctions pratiquées dans le chémosis suffirent pour en amener l'affaissement. Il faut noter que l'œil gauche avait une tension normale, tandis que l'autre avait au contraire une tension très-considérable.

Quelques semaines après, le même phénomène se reproduisit exactement de la même manière, et il fallut cette fois donner quelques coups de ciseaux dans la conjonctive, après quoi le malade retourna à son travail; il fallut renouveler cette petite opération cinq fois dans le courant de 1874 et 1875.

Nous n'avions pas revu notre opéré depuis longtemps, lorsque le 19 octobre 1876 M. Moncel est revenu à la clinique non pas pour son œil gauche qui va très-bien, mais pour son œil droit qui est atteint d'une récidive de glaucome aigu avec le cortége habituel de cette terrible affection. Le globe est dur comme du marbre, les milieux sont troubles, impénétrables; la cornée louche est insensible et présente à son centre une ulcération; la cham-

bre antérieure est effacée et la cicatrice de l'opération pratiquée il y a cinq ans par un de nos confrères ne se laisse nullement forcer par une tension intra-oculaire, cependant extrême. Pendant ce temps l'œil gauche conserve, grâce à sa filtration, une tension normale qui contraste d'une manière frappante avec la dureté pierreuse de l'œil droit. Une paracentèse fait cesser les douleurs, et bientôt la chambre antérieure se reforme et l'examen ophthalmoscopique permet de revoir le fond de l'œil et de constater l'excavation profonde de la papille atrophiée.

Une nouvelle attaque de glaucome aigu éclate sur l'œil droit et une nouvelle paracentèse fait encore cesser le processus glaucomateux, mais il revient des douleurs ciliaires et sus-orbitaires, et la crainte de voir ces douleurs retentir sur l'œil gauche nous fait proposer l'énucléation qui est acceptée aussitôt. Le 20 août dernier après avoir chloroformé le malade nous faisons cette opération et nous constatons une friabilité extrême de la conjonctive qui était toute dégénérée à partir de la cornée.

L'œil enlevé a été aussitôt plongé dans le liquide de Muller pour être l'objet d'un examen histologique ultérieur.

Observation II. — Glaucome absolu à l'œil droit, rien à gauche; double iridectomie.

Madame Chistel, 48 ans, arthritique, se présente à la consultation pour des douleurs persistantes de l'œil droit; une double iridectomie est pratiquée le 3 mars 1876. Rien de particulier; sort de la clinique le 12. Cicatrice cystoïde sur l'œil droit avec formation d'un chémosis qu'il faut ponctionner le 30 mars une première fois, et une seconde le 21 avril. Depuis ce moment, rien à noter; plus de douleurs; l'œil a une consistance normale.

L'œil gauche qui avait une S = $^{20}/_{20}$ avant l'opération, guérit en quelques jours de son iridectomie, et présente une cicatrice lâche.

L'acuité prise le 20 avril 1877 est $^{20}/_{20}$, et le champ visuel est intact. La tension est normale des deux côtés et la malade nous remercie de l'avoir opérée des deux côtés.

Observation III. — Glaucome absolu à l'œil droit, rien à gauche; double iridectomie; bon résultat.

Madame Bernard, 60 ans, se présente pour des douleurs intra-oculaires; la vision s'est abolie petit à petit et sans qu'elle y fasse attention; mais les attaques ont été très-violentes et très-répétées dans ces derniers temps; le champ visuel est réduit à un point. C'est à grand'peine qu'elle distingue la croix du périmètre. La tension est au-dessus de la normale; l'œil gauche n'a rien.

Double iridectomie le même jour, 23 février 1876; suites des plus simples; il n'y a même pas eu de rougeur perikératique après l'opération de l'œil gauche et presque pas sur l'œil droit. Plus de douleurs; quitte la clinique le 1er mars.

Observation IV. — Glaucome absolu à l'œil gauche; œil droit sain; double iridectomie; bon résultat.

Madame Demares, 49 ans, œil gauche, dilatation maxima de la pupille, pas de chambre antérieure, tension extrême, douleur ciliaire très-forte s'irradiant vers l'œil droit qui ne présente cependant rien à noter; sa tension est normale, le champ visuel intact, l'acuité normale; les milieux ne dénotent aucun trouble de la circulation.

Après avoir chloroformé la malade, une double iridectomie très-périphérique est pratiquée le 14 juin, d'abord sur l'œil droit; beaucoup de sang s'écoule par l'incision et se répand même dans la chambre antérieure, où il

reste jusqu'au 19; la chambre se réforme le 21 seulement, mais il n'y a pas eu de douleur, et l'œil droit est en parfait état à sa sortie de la clinique le 28 juin.

L'œil gauche est opéré aussitôt après le droit, et la suite ne présente rien de particulier en dehors de la lenteur de la formation de la chambre antérieure. Plus de douleur.

Observation V. — Glaucome chronique simple à l'œil gauche; l'œil droit est sain, sauf un peu de tension exagérée des deux côtés.

Madame Chaignon, 47 ans. Réduction considérable du champ visuel interne pour l'œil gauche; papille excavée et en partie atrophiée; la perte de la vision est survenue sans que la malade s'en doute. Refuse l'opération sur l'œil sain.

Le 5 janvier 1877, après avoir chloroformé la malade, iridectomie très-périphérique à gauche, excision d'un grand lambeau d'iris avec la pince à griffes; très-bon résultat, pas la moindre douleur.

Le 12 janvier elle demande elle-même que l'œil droit soit opéré. Incision très-périphérique et excision d'un large lambeau d'iris; suites très-simples; la malade sort le 22 janvier avec des pupilles très-régulières et revient le 19 février en très-bon état; la cicatrice est lâche et la tension des deux yeux est normale.

Observation VI. — Glaucome chronique simple à l'œil droit; œil gauche sain; double iridectomie.

Madame Chevillon, 69 ans, arthritique; glaucome chronique simple à l'œil droit. S = zéro; excavation avec atrophie de la papille; effacement complet de la chambre antérieure, bien que la tension soit normale; iridectomie sur l'œil droit le 23 mai; le couteau de Græfe avait beaucoup de peine à manœuvrer entre la cornée et l'iris; cependant une incision périphérique put être pratiquée, et un large lambeau d'iris enlevé très-régulièrement. Aussitôt après la même opération fut faite sur l'œil gauche, dont la tension était normale et le champ visuel intact mais atteint de presbyopie $^1/_8$ avec S = $^2/_3$.

Les suites ont été des plus simples et la malade a quitté la clinique en très-bon état le 28 mai.

Observation VII. — Glaucome chronique simple absolu à l'œil gauche; et à l'œil droit, tension exagérée, double iridectomie.

Madame Brun, 56 ans, a perdu son œil gauche sans douleur, et ce n'est que depuis qu'il est perdu qu'il est survenu des douleurs très-violentes par crises. Effacement complet de la chambre antérieure, dilatation de la pupille, tension considérable; l'œil droit n'éprouve aucun symptôme alarmant, mais en raison de l'effacement complet de la chambre et de la tension considérable qu'il présente, une double iridectomie est pratiquée le 15 juin. Tout va bien jusqu'au 19, où des douleurs commencent à reparaître au-dessus de l'œil gauche. Il n'y a cependant pas trace d'enclavement de l'iris dans la plaie ni à droite ni à gauche; mais la chambre antérieure est très-lente à se reformer. Pour l'œil droit elle ne commence que le 27 et pour l'œil gauche elle ne se reforme pas du tout. La malade quitte la clinique le 4 juillet; son œil droit est en très-bon état, mais elle revient pour l'œil gauche dont les douleurs persistent si bien, que l'énucléation est proposée et pratiquée le 22 août. L'œil n'a pas encore été examiné, mais les douleurs sont entièrement disparues et il est possible que l'iridectomie sur l'œil droit eût pu être évité, si l'énucléation de l'œil gauche avait été prévue et pratiquée au début.

Observation VIII. — Glaucome absolu à l'œil gauche ; l'œil droit est sain, mais il présente un effacement complet de la chambre antérieure ; double iridectomie.

Madame Nazon, 51 ans, a perdu la vue de l'œil gauche sans douleurs; l'œil droit ne présente qu'un effacement de la chambre antérieure; nous pratiquons néanmoins une double iridectomie le 29 juin, à la suite de laquelle l'opérée a éprouvé une photophobie extrême; l'ésérine a été employée pendant deux jours, après quoi l'on a mis des compresses de décoction de pavot, la chambre antérieure se reformait seulement le 7 juillet, et elle a quitté la clinique le 9 en assez bon état.

Observation IX. — Glaucome chronique simple à l'œil gauche ; l'œil droit est sain; double iridectomie ; très-bon résultat.

Madame Lecoupry, 68 ans, arthritique; sa sœur aînée a été soignée par un de nos confrères pour un glaucome. Celui-ci a fait une première opération sur l'œil primitivement pris, et beaucoup plus tard une seconde sur le second œil pris de la même façon. Nous avons examiné cette malade; elle est atteinte de glaucome absolu, c'est-à-dire frappée de cécité irrémédiable.

Notre malade se présente à la consultation le 12 juillet, pour des douleurs survenues dans son œil gauche qui, dit-elle, n'a jamais été malade, et le médecin qui lui donne des soins et qui nous l'adresse, lui a instillé quelques gouttes de collyre d'atropine et on constate quelques rares dépôts d'uvée sur la capsule ; les milieux sont troubles, la cornée un peu louche. On aperçoit quelques stries radiées dans le cristallin à sa périphérie; la douleur revient par crises, il n'y a pas d'irisation des flammes, le champ visuel est à peu près conservé sauf, une restriction en dedans. Nous proposons une iridectomie qui n'est pas acceptée à cause même de l'insuccès qui avait suivi l'opération pratiquée il y a quelques mois sur sa sœur ; on se borne à des applications calmantes, à l'usage de dérivatifs intestinaux et à l'emploi d'injections de morphine.

Trois jours après, le 15 juillet, on nous fait appeler et nous trouvons la malade en proie à des douleurs violentes siégeant au-dessus de l'orbite et à des vomissements avec fièvre ; la tension de l'œil gauche est extrême ; la cornée tout à fait trouble et la rougeur périkératique caractéristique; la malade est en pleine attaque de glaucome aigu.

L'œil droit qui n'a jamais rien eu, présente une tension sensiblement accrue, avec projection de l'iris contre la cornée ; c'est plus qu'il n'en faut pour nous déterminer à proposer une opération sur chacun des yeux.

Après bien des tergiversations la double iridectomie est acceptée et pratiquée après chloroformisation, malgré la période aiguë d'évolution du glaucome sur l'œil gauche.

L'iridectomie est pratiquée très-lentement d'abord, sur l'œil gauche en haut et très périphérique; excision d'un large lambeau d'iris devenu déjà très-friable; et ensuite sur l'œil droit avec les mêmes précautions ; le couteau avait beaucoup de peine à cheminer dans l'œil droit entre l'iris et la cornée. L'opération fut néanmoins pratiquée sans aucune complication et les suites en furent des plus simples.

L'œil droit n'éprouva aucune douleur, et n'eut pas même de rougeur périkératique appréciable; sur l'œil gauche qui présentait déjà des synéchies, une cicatrice légèrement cystoïde succéda à l'opération ; dès le 16, l'aspect louche de la cornée commençait à disparaître, la tension intra-oculaire a sensiblement diminué; les sphincters iriens sont bien en place, l'opérée se lève dès le 17 et se trouve on ne peut mieux.

Il y a plus de deux ans qu'elle est opérée, et depuis, elle n'a éprouvé aucune douleur de son œil gauche qui a récupéré une acuité et un champ visuel normaux, et quant à son œil droit elle n'en a jamais souffert, et la pupille artificielle, cachée en grande partie par la paupière supérieure, ne la gêne en aucune façon.

Elle nous a conduit elle-même sa malheureuse sœur, sur laquelle nous avons pu constater l'insuccès de tentatives différemment conçues par l'estimable et distingué confrère de Paris, qui lui donnait ses soins pour une maladie de tous points identique à la sienne.

Les observations que nous avons l'honneur de soumettre à l'attention de nos collègues et que nous prenons telles qu'elles sont enregistrées sur nos cahiers d'opérations avec la plus entière bonne foi, nous paraissent de nature à plaider chaleureusement en faveur de la thèse que nous avons adoptée. Du reste nous sommes prêts à l'abandonner, si on peut élever contre elle des arguments de nature à diminuer l'importance que nous croyons devoir leur attribuer, notre principe étant de tenir compte dans une large mesure des opinions de ceux dont nous sommes les premiers à reconnaître la compétence.

M. Meyer croit que s'il avait un glaucome dans les conditions spéciales indiquées par M. Fieuzal, il se ferait opérer les deux yeux.

M. Dor est du même avis ; mais il ne faudrait pas oublier la possibilité d'un accident, même dans une iridectomie bien exécutée. Aussi se demande-t-il si on a le droit d'exposer par une opération l'intégrité d'un organe encore sain dans le but d'en prévenir la maladie.

Il ne croit pas qu'on puisse le poser en règle, d'autant plus qu'on peut encore opérer une fois qu'il y a des symptômes de glaucome avec de bonnes chances de succès.

M. Martin pose le fait que l'iridectomie dans le glaucome agit par filtration ; mais agit-elle de même lorsqu'il n'y a pas encore de tension intra-oculaire exagérée?

M. Fieuzal répond qu'il a toujours vu, dans les cas qu'il a opérés, une cicatrice lâche permettant la filtration.

M. Critchett est du même avis que ses confrères; mais on doit avertir le malade avant l'opération que probablement il ne verra plus si bien qu'auparavant.

Il a observé depuis des années plusieurs cas où le glaucome n'a pas attaqué l'autre œil. Il opérerait dès que le second œil présenterait le moindre symptôme. Il n'opérerait préventivement que dans le cas où ce serait un malade trop éloigné d'un oculiste pour être examiné de suite.

Quand M. Critchett a affaire à un glaucome bien déterminé, l'œil étant perdu, il fait ou l'énucléation ou l'iridectomie.

M. Fieuzal est heureux de voir que, d'après ses honorables confrères, son opinion d'opérer préventivement se justifie dans certaines circonstances.

M. Meyer ajoute que c'est certainement un des cas où le malade a voix au chapitre.

M. Coppez fait la communication suivante :

DES RELATIONS EXISTANT ENTRE

CERTAINES AFFECTIONS DE L'OREILLE ET DE L'ŒIL

Par M. le Dr COPPEZ, de Bruxelles.

Il est réellement étonnant que la littérature médicale soit aussi pauvre en faits du genre de ceux que je vais rapporter, quand nous voyons tous les jours le public, à la vérité très-ignorant, établir une connexion des plus étroites entre les maladies tant de l'oreille interne que de l'oreille externe et les affections oculaires les plus diverses. Combien de mères de famille ne regardent-elles pas comme une dérivation salutaire pour la santé de leur enfant, une otorrhée, un impétigo, un eczéma, un exanthème cutané quelconque, se produisant à l'intérieur du conduit auditif, au pavillon de l'oreille ou à l'apophyse mastoïde! Combien de maux d'yeux ne sont-ils pas dus, toujours d'après les mêmes gens, à la disparition brusque, spontanée ou artificielle de l'une ou l'autre de ces manifestations. Aussi dans le public on a soin de les respecter, de les entretenir parfois et de les rappeler au besoin quand ces manifestations tendent à disparaître ou à guérir trop vite de crainte que l'œil ne s'entreprenne par contre-coup; et on ne manquera jamais dans certain groupe de gens, de taxer d'imprudent et de téméraire, d'ignorant même, le médecin qui voudrait guérir ces affections de l'oreille et de son pourtour en quelque sorte providentielles,

Ces opinions, ces préjugés, si l'on veut, ont de profondes racines dans le commun des mortels, et l'usage si répandu chez les hommes du peuple de porter des boucles d'oreille comme moyen révulsif, n'a d'autre origine que cette croyance populaire qui voit entre les maladies de l'oreille et celles de l'œil la plus étroite relation. Tout le monde a connaissance de ces faits et il faut bien que le public ait vu un certain lien entre l'organe de la vision et celui de l'audition, pour qu'il s'acharne ainsi dans son opinion. Nous autres médecins nous imitons bien souvent le public. Nous le confirmons même dans sa conviction quand dans une ophthalmie nous avons recours soit aux sangsues appliquées à l'apophyse mastoïde, soit aux vésicatoires, aux révulsifs de tout genre, pour amener un amendement dans la maladie. Bien souvent nous avons vu qu'un exanthème du pavillon de l'oreille ou un eczéma siégeant dans la rainure située entre le pavillon et l'apophyse mastoïde, amenait par sa disparition l'invasion d'une kératite superficielle, qui cédait à son tour très-rapidement quand à l'aide de révulsifs on rappelait l'éruption disparue.

Ce que nous disons pour les éruptions du pavillon de l'oreille et de son pourtour, nous pouvons l'appliquer également à l'otorrhée. Bien des mères nous ont avoué qu'après la suppression brusque, spontanée ou artificielle d'un écoulement purulent de l'oreille existant depuis un certain temps chez leur enfant, celui-ci était devenu plus inquiet, plus agité, moins bien portant. Nous connaissons deux exemples où la suppression brusque artificielle d'une otorrhée amena une méningite mortelle. Nous rapportons plus loin deux observations qui doivent donner matière à réflexion aux médecins qui s'occupent spécialement des maladies de l'oreille. Je crois que nous autres

spécialistes nous nous limitons trop souvent à l'organe qui fait l'objet spécial de nos études, nous oublions que cet organe est étroitement relié à d'autres, soit par le système nerveux, soit par la circulation, soit par d'autres moyens encore que nous ignorons, et que nous devons rechercher pour ne pas nous épuiser en stériles efforts à trouver dans l'œil même la raison des troubles visuels ou autres qu'il faut chercher ailleurs.

Je rapporte avec quelques détails l'histoire de deux jeunes malades chez lesquels la guérison, ou si l'on veut la suppression d'un écoulement purulent de l'oreille existant chez l'un depuis trois ans environ, chez l'autre depuis sa naissance, occasionna chez le premier un phlegmon diffus-gangréneux des paupières et du tissu cellulaire de l'orbite et la mort; chez le second une panophthalmite aiguë avec perte complète de l'œil. Sans doute l'interprétation de ces faits peut se faire différemment; mais entre l'arrêt de la sécrétion purulente de l'oreille et l'apparition des accidents si graves du côté de l'œil, il ne s'est écoulé que quelques jours et la connexion entre ces deux ordres de phénomènes a paru si évidente que les deux familles d'abord et les médecins ensuite n'ont pas hésité à la reconnaître.

Loin de moi la pensée de prétendre qu'il ne faudra plus essayer d'enrayer les otorrhées, qu'il faudra les abandonner aux soins de la *bonne* nature; ce n'est pas là ma pensée, mais je dis que dans certains cas, et c'est là en quoi consiste l'art du médecin vraiment digne de ce nom, il faut savoir temporiser, s'abstenir au besoin ou recourir à des moyens purement hygiéniques. Je suis convaincu qu'en m'entendant, des confrères plus expérimentés se rappelleront de cas analogues; peut-être leur ont-ils donné une autre interprétation ou n'ont-ils vu en ces diverses manifestations qu'une simple coïncidence, ou bien une modalité différente d'un état général seul responsable des désordres locaux. Ajoutons en passant que les praticiens songent bien rarement à examiner l'oreille quand on les consulte pour une affection oculaire, et que les médecins auristes à leur tour s'inquiètent fort peu de l'influence que le traitement d'une maladie d'oreille pourra exercer sur l'œil; mais je ne doute pas qu'une fois prévenus, les praticiens ayant l'œil ouvert sur ce point ne découvrent bientôt que le public a souvent raison dans son opinion touchant la relation entre l'oreille et l'œil.

Un ordre d'altérations oculaires bien plus intéressantes, dépendant d'une lésion de l'oreille à propos desquelles la littérature médicale (celle que j'ai consultée du moins) est entièrement muette, a trait à un genre nouveau d'ophthalmie réflexe irido-choroïdite, iritis, déterminée dans un œil par la présence d'un corps étranger ayant blessé profondément les parois du conduit auditif externe et la membrane du tympan dans l'oreille du même côté.

Depuis l'année 1873, époque à laquelle j'ai recueilli l'observation de la petite D., où j'avais cru voir un lien étroit entre l'arrêt de l'otorrhée et le phlegmon de l'orbite, je n'avais pas manqué d'apporter une plus grande attention dans l'examen, superficiel il est vrai, des oreilles de mes malades se plaignant de maux d'yeux; il est plus que probable que si je n'avais été prévenu ou mis en garde, les deux faits qui font le sujet des deux dernières observations eussent passé inaperçus, je les aurais décrits comme des cas d'irido-choroïdite, d'iritis simple ordinaire, dues au froid ou à toute autre cause banale, tandis que ces maladies étaient d'origine réflexe et que j'avais affaire à une des maladies les plus redoutables qui puissent frapper l'organe visuel, j'ai nommé l'ophthalmie sympathique. Le hasard m'a du reste admirablement servi, comme je le rappelle en tête de la 4e observation, et les cas exceptionnels sont rarement isolés; quand on en rencontre un, souvent un second ne tarde pas à se présenter. En effet, pendant la même année,

pendant le même mois, et simultanément j'ai eu à donner mes soins à trois personnes atteintes toutes les trois d'une irido-choroïdite réflexe, reconnaissant pour causes efficientes trois ordres d'altérations occupant des siéges différents. Dans la première observation un homme de 35 ans, bien constitué souffrant beaucoup de la première dent molaire supérieure gauche se l'était fait extraire; pendant cette opération la dent se brisa au niveau de l'alvéole; une périostite alvéolaire se déclara et huit jours plus tard l'œil gauche de cet homme qui n'avait jamais présenté aucune altération, même pendant les paroxysmes de sa névralgie dentaire, fut envahi par une irido-choroïdite maligne qui en quinze jours avait abouti à la destruction de cet œil. L'extraction de la racine et un traitement antiphlogistique et mercuriel des plus énergiques, n'avaient pu enrayer le processus; six mois après l'œil n'était plus douloureux mais il était à moitié atrophié.

Le 2e cas est celui d'un homme qui, ayant reçu une blessure à la région scléro-cornéenne de l'œil gauche et ayant conservé assez de vision dans cet œil pour se conduire, fut pris dans la nuit même qui suivit une iridectomie tentée dans cet œil, d'une irido-choroïdite sympathique à droite qui abolit définitivement en très-peu de jours la vision de cet œil et du premier œil atteint par sympathie probablement.

Le 3e cas est plus intéressant encore; il est rapporté en entier dans l'observation 3. C'est celui d'un jeune garçon qui après l'introduction forcée d'une pierre dans l'oreille gauche, contracta quelques jours après une irido-choroïdite réflexe du même côté qui entraîna la perte définitive de l'œil. J'ai pu quelque temps après rencontrer encore un cas du même genre où une iritis aiguë déterminée par la présence d'un corps étranger de l'oreille, céda à l'extraction du corps étranger et à un traitement antiphlogistique énergique.

Tels sont les faits : que l'ophthalmie réflexe provienne du traumatisme de l'œil congénère ou du traumatisme d'autres organes animés par le nerf trijumeau, dents, oreilles, etc., les lésions anatomiques peuvent être identiques et le résultat pour l'œil atteint par action réflexe aussi désastreux dans l'un et l'autre cas.

1re *observation.*

Le 13 novembre 1873, j'étais mandé chez la petite D., âgée de 8 ans, demeurant à Bruxelles, atteinte d'une affection oculaire.

Voici les renseignements qui me furent fournis par un de mes confrères spécialiste habile en otologie qui avait antérieurement donné ses soins à cette enfant.

La petite D. a eu il y a trois ans une scarlatine à la suite de laquelle survinrent de vives douleurs dans le côté droit de la tête et un écoulement jaune fétide de l'oreille du même côté. L'enfant paraissait jouir alors d'une assez bonne santé, mais son appétit était capricieux et elle était sujette aux coryzas et aux maux de gorge. Quand notre confrère l'examina pour la première fois, le 6 septembre 1873, le diagnostic porté fut : otite moyenne purulente, consécutive à l'angine scarlatineuse. Le traitement consista en injections astringentes à l'extrait de saturne et en insufflations de poudre d'alun. Au bout d'un mois de ce traitement, l'otorrhée diminua peu à peu et vers la fin d'octobre il n'existait plus aucune trace de sécrétion purulente. A partir de ce moment, me dirent les parents, la petite fille parut moins bien portante; souvent elle se plaignait de maux de tête; parfois dans la journée on remarquait que le côté droit de la face devenait rouge pendant que l'autre restait pâle; de temps en temps quelques petits boutons à som-

met blanchâtre, renfermant du pus apparaissaient de ce côté, surtout au voisinage de l'œil pendant que l'intérieur de la bouche toujours du même côté était envahi par une quantité d'aphtes qui ne dépassaient jamais la ligne médiane. Ces différents symptômes étaient accompagnés d'un état général qui ne laissait pas que d'inquiéter beaucoup les parents.

Les premiers jours de novembre quelques petits orgeolets se montrèrent à la paupière inférieure droite; ils guérirent, sans suppuration bien manifeste. D'autres survinrent ensuite, plus volumineux avec un gonflement assez considérable des paupières; enfin le 13 novembre, quand je fus appelé, c'était pour en ouvrir un qui paraissait plus mûr et beaucoup plus saillant à l'angle interne de la paupière inférieure. L'enfant était couchée en proie à une vive agitation et à une fièvre intense; tout le côté droit de la face est injecté, tuméfié, les paupières sont d'un rouge bleuâtre, tendues, et recouvrant complétement l'œil. Je ne pus les écarter qu'avec effort tellement leur empâtement était considérable. — La résistance qu'elles m'offrent est plus grande que dans l'ophthalmie dyphtéritique; l'enfant pousse des cris dès qu'on y touche. Çà et là le long du bord de la paupière inférieure on aperçoit la pointe blanchâtre de quelques petits abcès de minime importance qui jouent un rôle bien secondaire dans la redoutable affection que nous avons sous les yeux.

Traitement : cataplasmes chauds de farine de lin, purgatif au calomel, 2 sangsues derrière l'oreille droite. Le soir, aggravation de tous les symptômes, peau chaude, brûlante, pouls à 140, grande agitation, délire par moments. La tension des paupières est encore augmentée, le globe oculaire est enchassé dans un bourrelet bleuâtre, faisant hernie entre les paupières. Le globe est immobile, projeté en avant; pas d'injection péri kératique. La pupille est dilatée, paresseuse. A l'ophthalmoscope, hyperhémie papillaire et dilatation des veines rétiniennes.

Le 14 : nuit très-mauvaise, révasserie, délire; deux selles liquides involontaires, le visage est pâle, défait. Le pouls plus fréquent et la peau plus brûlante encore que la veille. L'exophthalmie a augmenté. Les paupières toujours plus dures, plus empâtées. J'ouvre un des abcès de la paupière, très-peu de pus s'en écoule; j'incise également le bourrelet faisant hernie entre les paupières, un mélange de sang noirâtre de sérosité et de débris de tissu cellulaïre gangrené fait irruption à travers la plaie; les paupières scarifiées à leur tour nous montrent, à n'en plus douter, que nous avons affaire à un phlegmon diffus gangréneux des paupières et du tissu cellulaire de l'orbite. Le soir l'enfant avait perdu connaissance, la situation était très-grave; plusieurs médecins sont appelés en consultation, entre autres M. Warlomont. Nous craignons des accidents cérébraux, car l'orbite est envahie plus profondément que le matin, ce que l'on reconnaît à l'exophthalmie plus forte et à la résistance que l'on rencontre en comprimant l'œil. C'est vraiment chose étrange que de voir le globe oculaire rester intact au milieu du désastre qui règne autour de lui. Après mûre délibération, nous nous décidons à faire un débridement très-large, bien que nous soyons à peu près convaincus que le cas est désespéré et la mort imminente. J'enfonce un bistouri à l'angle interne entre les parois osseuses de l'orbite et le globe oculaire et je fais le tour de l'œil en incisant jusqu'au fond tout ce que je rencontre. Une quantité assez considérable de sang noir, mêlé à quelques globules de pus et à des parcelles de tissu cellulaire sphacelé s'écoule au dehors. J'incise également les paupières dont tout le tissu cellulaire est mortifié.

Pansement à l'hyposulfite de soude et à l'acide phénique, 2 grammes de chloral, bouillon.

Le 15 : le matin un œdème est survenu sur le dos du nez et s'est étendu

à la paupière supérieure de l'autre œil. Nuit très-mauvaise. Aggravation de tous les phénomènes déjà décrits, l'enfant ne répond plus aux questions qu'on lui pose, pousse des cris plaintifs, refuse toute nourriture. Trismus des mâchoires, lavement au sulfate de quinine.

Le 16, une amélioration trompeuse s'est produite le matin ; l'enfant reprit connaissance pendant quelques instants et bientôt elle tomba dans un coma profond. La respiration s'embarrassa, le pouls devint très-petit, excessivement fréquent; plusieurs menaces d'asphyxie eurent lieu, les lèvres et la langue étaient recouvertes de fuliginosités. Le soir à 7 heures l'enfant expira. L'autopsie n'a pu être faite.

2e *observation.*

Vleminckx, âgé de 8 mois, nous est apporté par sa mère le 23 mars 1875. Cet enfant, au dire de la mère, avait depuis les premiers jours de son existence un écoulement abondant et fétide de l'oreille gauche, ce qui ne l'empêchait pas cependant de se bien porter, d'être gros et gras et très-gai. Jusque dans les premiers jours du mois de mars, cette femme s'était contentée de tenir l'oreille de son enfant aussi propre que possible à l'aide de lavages à l'eau tiède. Un médecin, consulté alors, conseilla des injections astringentes à l'eau de Goulard. L'effet du remède fut si prompt qu'au bout de huit jours l'otorrhée avait complétement cessé. Les parents et le médecin se félicitaient du résultat obtenu, á l'exception cependant de la mère de l'enfant qui observant mieux ce dernier, avait remarqué qu'il était moins gai, moins remuant que d'habitude, qu'il prenait le sein avec beaucoup moins d'avidité et vomissait assez souvent. C'est vers le 16 mars, qu'un matin on s'aperçut que l'œil gauche était fermé ; les paupières étaient rouges, tuméfiées, l'enfant était très-agité, pleurant à chaque instant et refusant toute nourriture.

Depuis ce jour jusqu'au 23 mars, époque où nous vîmes le petit malade pour la première fois, les symptômes généraux et locaux n'avaient fait que s'accroître. Les paupières étaient gonflées, trés-rouges comme dans l'ophthalmie purulente. Il y avait de l'exophthalmie, un chémosis charnu entourait la cornée et cette membrane avait perdu sa transparence. Fièvre assez forte, l'enfant pousse des cris chaque fois qu'on lui touche l'œil. L'oreille gauche examinée, ne présente plus la moindre trace d'écoulement.

Traitement : Vésicatoire derrière l'oreille gauche. Frictions mercurio-belladonnées péri-orbitaires, cataplasmes chauds, un grain de calomel comme purgatif.

Les jours suivants l'agitation de l'enfant devint encore plus vive. La chambre antérieure se remplit de pus, l'exophthalmie s'accentue encore davantage. L'œil était complétement immobile, tant l'étranglement était intense.

4 avril : L'enfant que nous n'avons pas vu depuis quelques jours reparaît aujourd'hui. Amélioration considérable dans les phénoménes locaux et généraux. Les paupières sont plus souples, moins rouges; l'exophthalmie moindre, le chémosis a disparu en partie. Le globe reste toujours injecté, d'un rouge veineux ; la cornée s'éclaircit, on revoit l'iris ; l'œil a recouvré un peu de sa mobilité, l'enfant a repris le sein et joue de nouveau. — Huit jours plus tard le globe commença à s'atrophier, l'iris et la cornée s'accolèrent l'un à l'autre et à la fin de mai l'œil était réduit à un petit moignon. Aucune ponction n'avait été faite, aucune ouverture spontanée ne s'était produite permettant le libre écoulement du pus. — Il y avait donc eu résorption sur place de ce dernier.

3ᵉ *observation.*

Le 15 février 1875, on m'amène un petit garçon de sept ans, bien constitué, n'offrant aucune trace d'un vice constitutionnel quelconque, et doué d'une intelligence assez développée pour son âge. Un de ses parents qui l'accompagnait nous raconta que depuis trois jours l'enfant ne jouait plus, ne mangeait presque plus et ne faisait que se plaindre de son œil gauche, surtout la nuit. Le petit malade portait la main gauche au-devant de l'œil, la tête baissée, les paupières spasmodiquement fermées, laissant s'écouler quand elles s'entr'ouvraient des flots de larmes.

Dans l'impossibilité où nous étions d'examiner l'œil, et croyant à l'existence d'un corps étranger dans la cornée ou à une blessure du globe oculaire, j'anesthésiai l'enfant; et je découvris qu'il était atteint d'une iritis parenchymateuse des plus aiguës avec exsudat blanchâtre dans le champ pupillaire; malgré l'examen le plus minutieux, je n'aperçus aucune trace de blessure ni à l'extérieur des paupières, qui étaient tuméfiées, ni sur le globe où se montrait déjà un chémosis séreux assez développé.

Traitement : sulfate neutre d'atropine en collyre, frictions mercurio-belladonées péri-orbitaires, calomel à l'intérieur à doses fractionnées avec poudre de Dower.

Le lendemain, aggravation des phénomènes; l'enfant crie toute la nuit; deux sangsues à la tempe, des compresses chaudes trempées dans une décoction de têtes de pavot sont appliquées jour et nuit sur l'œil malade.

Le 22 février je considère l'œil comme à peu près perdu. La pupille était oblitérée, le collyre à l'atropine n'avait produit aucun effet, la douleur s'était accrue et l'enfant nous disait qu'il souffrait autant de l'oreille gauche que de l'œil. Croyant à une irradiation de la névralgie oculaire à l'oreille du même côté, je n'y fis guère attention; mais le lendemain l'enfant m'avoua qu'un de ses petits camarades lui avait introduit [quelques jours avant que son œil ne devînt malade, une petite pierre dans l'oreille gauche qu'il avait enfoncée à l'aide d'un crayon. La crainte d'être grondé ou battu l'avait détourné de l'aveu qu'il aurait bien voulu nous faire le premier jour; mais n'en pouvant plus de douleur il s'était décidé à tout avouer. J'entrouvris donc le conduit auditif externe, et à l'aide d'un stylet il me fut permis de reconnaître immédiatement l'existence d'un corps dur, résistant, d'une sonorité presque métallique. J'eus recours aux injections tièdes répétées, mais en vain; j'employai une petite curette, avec laquelle je parvins à détacher le corps du délit et je l'extrayai, non sans peine, avec une pince; c'était une pierre bleue, à angles aigus, de la grosseur d'un haricot. Après l'extraction il s'écoula du sang et un liquide huileux, qui me firent supposer que le tympan avait été perforé. L'enfant n'entendait presque plus de cette oreille. Vingt-quatre heures après, la douleur avait considérablement diminué, l'enfant avait pu dormir. Huit jours plus tard le gonflement des paupières, le chémosis, la rougeur du globe avaient disparu peu à peu, il n'existait plus qu'un peu de photophobie.

Le 25 mars l'œil restait ouvert au grand jour; la pupille était restée obstruée, l'iris bosselé était refoulé contre la cornée; une adhérence circulaire existait donc. L'enfant distinguait la lumière d'une forte lampe à un pied de distance. La tension oculaire qui avait diminué les premiers jours était redevenue à peu près normale. Au mois de mai l'œil était toujours dans le même état; je tentai alors une iridectomie, mais je ne pus parvenir à saisir l'iris que par légères bribes. La pupille se referma bientôt. Je revis l'enfant il y a deux mois. La perception quantitative n'existe plus, l'œil est mou, en voie de s'atrophier. L'enfant est resté sourd du côté gauche; il

n'accuse plus de douleurs spontanées, ni à la pression dans son œil. Ce sera peut-être un œil à extraire dans un avenir difficile à déterminer.

4e observation.

Les cas exceptionnels sont rarement isolés ; lorsqu'on en rencontre un, souvent un second ne tarde pas à se présenter. Il s'agit ici d'un jeune garçon de 13 ans, d'une très-bonne constitution, n'ayant jamais été malade, n'ayant jamais souffert de l'organe de la vue, qui vint réclamer nos soins le 5 mai 1875.

A première vue il était facile de reconnaître l'existence d'une iritis séreuse aiguë avec kératite ponctuée remontant à deux jours et siégeant à l'œil gauche.

Interrogé sur la cause occasionnelle de son mal, il nous dit que sept jours auparavant en jetant des pierres avec une fronde contre des gamins de son espèce, armés du même instrument, il avait été blessé à l'oreille par une pierre, et que depuis il souffrait beaucoup de tout le côté gauche de la tête et n'entendait plus de cette oreille.

Instruit par le cas précédent, que nous tenions encore en observation, nous examinâmes l'oreille et nous découvrîmes qu'un corps étranger résonnant sous le stylet, obstruait le conduit auditif externe dans le voisinage de la membrane du tympan. Les injections que nous pratiquâmes ne réussirent pas mieux que dans l'observation précédente, et nous dûmes recourir à la curette et à la pince qui nous avaient déjà servi. Après quelques tentatives très-douloureuses, nous vîmes sortir de l'oreille une pierre plus volumineuse encore que la première, à arêtes aiguës multiples qui avait provoqué la déchirure du conduit auditif externe et de la membrane du tympan.

Comme le sujet était robuste, je fis appliquer six sangsues à l'apophyse mastoïde. Je donnai le calomel à doses fractionnées, l'atropine en collyre et au bout de quinze jours, cette iritis réflexe était arrêtée dans sa marche. La pupille d'abord très-irrégulière se dilata entièrement du moment où la salivation mercurielle se produisit. Au commencement de juin, la guérison était complète. L'ouïe persista mais demeura très-dure.

M. Pamard craint qu'on ne s'appuie sur les conclusions de M. Coppez pour s'abstenir de traiter des otorrhées repoussantes ou dangereuses pour l'intégrité de l'ouïe. Il ne répugne pas à admettre que la suppression d'un semblable écoulement peut retentir défavorablement sur l'œil; mais c'est à la façon de la suppression d'autres émonctoires. Il n'en faut pas moins guérir les otorrhées, sauf à prévenir les conséquences possibles de cette suppression par l'établissement d'exutoires artificiels.

MM. Critchett et Meyer déclarent n'avoir jamais vu de maladies sympathiques des yeux pouvant être attribuées, comme M. Coppez le pense, à la présence de corps étrangers dans l'oreille externe.

M. Warlomont n'en a pas vu non plus, mais il se demande si ces cas de coïncidence ont été suffisamment recherchés. Il pense que cette recherche pourrait être utilement poursuivie dans l'avenir.

M. Barde croit qu'une otorrhée peut être favorable dans les maladies des yeux.

M. Jacquemet distingue les cas où les deux affections sont indépendantes ou bien dépendent d'une même diathèse.

M. Libbrecht pense que l'otorrhée peut coïncider et coïncide fréquemment avec des maladies de l'œil chez des enfants scrofuleux, comme manifestation d'un état général très-souvent compliqué d'eczéma facial. Or cet eczéma se guérit en général facilement et rapidement par des applications locales, auxquelles le mal résiste rarement plus de neuf à dix jours. L'otorrhée guérit de même et il n'y a aucune excuse à la laisser se perpétuer ; les exutoires sont là — des vésicatoires derrière les oreilles par exemple, — pour empêcher les effets possibles sur l'œil d'une suppression trop rapide de l'écoulement. Quant au spasme oculaire et à la photophobie, les praticiens possèdent des moyens nombreux de s'en rendre maîtres.

M. Critchett fait toujours aspirer du chloroforme quand il a à examiner les yeux d'enfants crispés par la photophobie spastique. Il a aussi remarqué que la cessation brusque d'une otorrhée aggrave l'état de l'œil, et croit urgent de la remplacer par un dérivatif cutané. Il donne pour cela la préférence à de petits sétons composés d'un double cordonnet de soie qu'il passe sous un pont de peau d'un à deux centimètres, soit à la tempe, soit à la région mastoïdienne; les bouts du cordonnet sont liés entre eux d'une façon très-lâche et le séton se trouve ainsi formé d'un anneau qu'on peut faire tourner dans la plaie sans jamais l'en retirer. Cette anse est maintenue en place pendant plusieurs semaines. Elle gêne peu les malades qui la dissimulent facilement dans les cheveux et est d'une grande efficacité.

M. Warlomont appelle à cette occasion l'attention de la section sur une des causes qui, chez les jeunes sujets surtout, est susceptible de créer ou au moins de perpétuer le spasme palpébral; cette cause c'est l'existence aux angles externes d'une petite crevasse cachée profondément dans les plis radiés de la commissure et que souvent l'on n'aperçoit qu'en les écartant avec soin. Il appelle cette crevasse *fissure palpébrale* et lui attribue la persistance du spasme à la façon dont la fissure anale fait contracter le sphincter.

Il faut toujours, dit-il, aller à la recherche de cette fissure, afin d'y appliquer la pointe d'un crayon de nitrate d'argent dont l'action est immédiate; l'eschare produite protége le fond de l'ulcère et le met, à l'instant, à l'abri de l'irritation déterminée par les larmes.

M. Dor arrive au même résultat en employant un onguent quelconque uniquement pour empêcher le contact des larmes. Quand la fissure est plus grave, il incise.

M. Meyer préfère la cautérisation, parce que l'eschare qui s'ensuit protége mieux qu'un onguent de ce contact.

M. Barde emploie, comme M. Critchett, le chloroforme, et souvent il n'a pas même besoin de cautériser.

M. Pamard guérit la contraction par l'application périorbitaire de teinture d'iode morphinée.

M. Libbrecht présente un modèle de *ciseaux à écrasement pour l'iridectomie*, dans les cas d'iritis ou d'irido-choroïdite afin d'éviter l'hémorrhagie qui dans ces conditions suit presque toujours la rentrée, dans la chambre antérieure, des lèvres de la plaie de la membrane irienne, rendue plus vasculaire par le travail phlegmasique. Le mécanisme qu'il propose à cet effet consiste en deux pièces mousses adossées aux lames des ciseaux et disposées de façon à écraser l'iris, au lieu de son excision, avant que le tranchant des lames, qui agit immédiatement après et du même coup, ne vienne couper la partie écrasée. Les lèvres de la plaie qui en résulte n'appartiennent donc plus à cette partie meurtrie, puisqu'elle a été enlevée, mais les vaisseaux qui en dépendent et qui ont subi à distance l'effet de l'écrasement, en sont devenus imperméables et partant impropres à fournir du sang.

M. de Wyss fait la communication suivante :

UEBER
DAS VERHÆLTNISS DER MYCOSE DER HORNHAUT
ZUR ENTZUENDUNG DERSELBEN

par M. le Dr Hans v. WYSS, von Zürich.

Es ist allgemein bekannt, dass es eine Anzahl von sehr acut verlaufenden eitrigen Entzündungen der Hornhaut gibt, bei denen schon nach 12 bis 24 Stunden die ganze Membran abstirbt, und die aller Wahrscheinlichkeit nach auf einer Infection irgend welcher Art von Aussen beruhen.

Ferner haben die schönen Untersuchungen, namentlich von Eberth, Frisch u. A. dargethan, dass es möglich ist, auf die Cornea niedere Organismen, die Bacterien, zu impfen; sei es, dass man die Cornea oberflächlich verwundet und bacterienhaltiges Material in den Conjunctivalsack bringt; sei es, dass man Fäden in bacterienhaltige, faulige Flüssigkeiten taucht und durch die Cornea durchzieht. In beiden Fällen entwickeln sich dann gewöhnlich nach kurzer Zeit die bekannten typischen, sternförmigen Figuren der Bacterienmassen über die Hornhaut, und diese Ausbreitung ist von mehr oder weniger heftigen Entzündungserscheinungen begleitet.

Ja, es hat Eberth sogar nach dem Durchziehen blosser, *anscheinend* reiner Fäden die gleichen Pilzentwickelungen beobachtet, wo offenbar doch in den Fäden Keime versteckt waren.

Damit schien die Erklärung der so acut verlaufenden eitrigen Hornhautentzündungen als mycotische Erkrankungen scheinbar einfach zu sein.

Bei Gelegenheit von verschiedenen Versuchen über die Entzündung der Hornhaut bin ich zu etwas abweichenden Resultaten gelangt.

Wenn ich Fäden von verschiedener Dicke, sei es von Seide oder aus anderem Material, durch die Hornhaut zog, habe ich oft verschiedene Grade der Entzündung nach dieser kleinen Operation beobachtet, — bald schon nach 12 Stunden totale, dichte Trübung des Gewebes, mit nachfolgender Eiterung und Necrose der Membran; bald nur schwache circumscripte Eiterung um die Stichstellen, bald eine noch unbedeutendere Reaction. Tränkte ich die Fäden mit pilzhaltigem Material, so erhielt ich öfter negative Resultate, d. h. es trat eine mehr oder weniger ausgesprochene Entzündung ein, aber es fanden keine Pilzvegetationen statt.

Untersuchte ich die nach kurzer Zeit total getrübten und stark entzündeten Hornhäute nach dem Durchzug der Fäden, *so vermisste ich stets die Wucherungen der Bacterien.*

Um so überraschter war ich nun, als ich an mehreren Augen nach *einfacher Einführung eines Lanzenmessers* in die Hornhaut, nach welchem Eingriff keine Treibung entstanden war, nach einigen Tagen Anhäufungen von Bacterien, sowohl an der hintern Wundöffnung als in dem Gewebe selbst vorfand.

Aus diesen, wenn auch vielleicht noch in zu geringer Zahl und etwas flüchtig angestellten Beobachtungen, erlaube ich mir die trotzdem, wie mir scheint, sichern Schlüsse zu ziehen:

a) Es entwickeln sich Bacterien, nach Einführung von Aussen in die Hornhaut, in typischer Weise weiter, und diese Membran bietet ein ausgezeichnetes Object für das Studium der Weiterentwickelung von Bacterien innerhalb lebender Gewebe.

b) Die Entzündungen der Hornhaut stehen in keinem directen Zusammenhang mit der Bacterienverbreitung in derselben, d. h. es gibt acute eitrige Entzündungen dieser Membran wo die Bacterien ganz fehlen, und umgekehrt können sich Bacterien in der Hornhaut verbreiten, ohne dass ein nennenswerther Grad von Entzündung eintritt.

M. Warlomont pense qu'un fil qu'on croit propre peut contenir des bactéries.

M. de Wyss est du même avis.

M. Warlomont fait une communication *sur le rouge de la rétine.*

L'ordre du jour étant épuisé, M. Warlomont propose de revenir sur quelques points de la discussion de la veille sur les indications de l'énucléation du globe de l'œil dans les ophthalmies sympathiques.

M. Critchett, à propos des accidents de chasse dont avait parlé M. Galezowski, dit que : Quand on croit que le grain de grenaille est resté dans l'œil, il faut procéder à l'énucléation. Mais si le grain n'a fait que traverser l'œil dans des parties peu importantes, c'est-à-dire derrière le corps ciliaire, il faut s'en abstenir. Quant à la question d'une coque artificielle, elle est très-compliquée, car souvent ces yeux artificiels, sont mal supportés.

Quand une opération de cataracte amène une inflammation sympathique de l'autre œil, il ne faut pas désespérer d'avoir une vision suffisante de l'œil opéré.

M. Critchett dit que si lui-même recevait un coup de couteau qui atteindrait l'œil près du corps ciliaire et amènerait à sa suite une cataracte traumatique, il se ferait enlever cet œil, quoiqu'on puisse acquérir de nouveau une vision satisfaisante par résorption de la cataracte.

M. Dor hésite aussi quelquefois. Il cite trois cas :

Le premier est celui d'un forgeron qui, depuis 15 ans, a au centre du corps vitré un petit morceau d'acier sans en souffrir.

Le second est celui d'un jeune homme qui avait un œil phthisique, gardant encore la perception de la lumière, mais légèrement douloureux. L'autre œil était encore bon, quoiqu'avec des synéchies antérieures. M. Dor proposa l'énucléation qui fut refusée; il proposa alors l'iridectomie du meilleur œil pour en prévenir l'inflammation, elle fut aussi refusée. Quelque temps après cet œil se fondit et il l'énucléa. L'iridectomie fut alors faite sur le premier œil et on obtint une vision suffisante pour lire de très-près le N° 30 de Snellen.

Le troisième cas est celui d'un accident de chasse. Le plomb avait traversé l'œil et était logé dans la paroi osseuse supérieure de l'orbite. Malgré l'absence du corps étranger et une blessure relativement légère, les premiers symptômes de l'ophthalmie sympathique du bon œil nécessitèrent l'énucléation.

M. Critchett répond à une question de M. Dor, que quand il a échoué dans une opération de cataracte sur un œil, il a pour principe d'opérer le second œil par une autre méthode que la première fois. En effet, il ne lui est jamais arrivé de perdre les deux yeux, l'un par suppuration, l'autre par iritis. Il ne craint pas les dangers de l'inflammation sympathique sur le second œil. On peut l'opérer sans énucléer le premier.

M. Meyer rapporte un cas où on voyait chez un enfant, un grain de plomb logé au fond de l'œil. La vision de cet œil n'était pas perdue. Il demande à M. Critchett s'il fallait opérer.

M. Critchett répond que c'est difficile à dire, mais que comme dans ce cas on est sous la menace perpétuelle de l'inflammation, il serait préférable d'opérer.

M. Dor croit que quand il n'y a pas de brides cicatricielles ni de traces d'inflammation, ce qui était le cas chez le forgeron dont il nous a rapporté l'histoire, il est permis de ne pas énucléer.

La séance est levée.

Le Secrétaire,

A. Kohler.

SÉANCE DU 14 SEPTEMBRE

Présidence de M. WARLOMONT.

Le procès-verbal est lu et adopté.

M. JAVAL fait la démonstration de son *optomètre* et en fait ressortir diverses modifications.

M. MAGNAN fait la communication suivante :

SCLÉROSE DU NERF OPTIQUE
ET
DES NERFS MOTEURS DE L'ŒIL DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE

Par M. le Dr MAGNAN, médecin de l'asile Sainte-Anne, à Paris.

La sclérose isolée de l'un des nerfs crâniens n'est pas rare dans la paralysie générale, toutefois la lésion atteint parfois des groupes nerveux affectés à une même fonction, et les frappe soit simultanément, soit successivement sans marche régulière. Mais les paralysies partielles dans l'encéphalite interstitielle diffuse ne dépendent pas toujours de la même cause. La paralysie générale, en effet, en dehors de l'affaissement général et progressif de la motilité et de la sensibilité, peut présenter, à des périodes irrégulières, des paralysies partielles, tantôt brusquement développées, mais dans ce cas passagères et consécutives le plus souvent à une attaque épileptiforme ou aploplectiforme, d'autres fois lentes mais permanentes et sous la dépendance immédiate d'une sclérose des cordons nerveux. Cette lésion peut occuper les nerfs du mouvement et du sentiment aussi bien que ceux de la sensibilité spéciale. Parmi ces derniers, le nerf optique est le plus fréquemment atteint : la vision diminue peu à peu, le champ visuel se rétrécit, et sauf des cas exceptionnels dans lesquels l'œil devient le siége de sensations lumineuses, d'éclairs, d'étincelles, de mouches volantes, la faiblesse progressive de la vue aboutit à l'amaurose. A l'ophthalmoscope, on voit au début une pâleur de la papille, une netteté plus grande de son contour, puis le disque se rétrécit légèrement, prend une teinte blanc nacré ou bleuâtre ; le calibre des vaisseaux diminue et l'atrophie de la papille devient complète. Quelquefois l'amaurose s'accompagne de strabisme ou bien de paralysie de la paupière, d'autres fois, et ces cas sont plus rares, c'est la chute de la paupière, le strabisme externe avec dilatation de la pupille, ou le strabisme interne, ou bien encore la diplopie qui précèdent l'amblyopie et l'amaurose. A côté de la solidarité fonctionnelle qui existe entre les nerfs moteurs de l'œil et le nerf de sensibilité spéciale, on observe donc une sorte de solidarité pathologique, si bien que la sclérose spontanée de l'un de ces nerfs fait craindre le développement de la même altération sur les autres. On ne peut pas, sans doute, entre ce groupe de nerfs destiné à

l'appareil de la vision et les paires rachidiennes, établir une analogie parfaite, puisque, d'une part, nous avons un nerf de sensibilité générale et qu'il s'agit ici d'un nerf de sensibilité spéciale, mais on ne peut s'empêcher de reconnaître et de noter cette tendance parfois si marquée à un même mode d'altération. D'ailleurs, dans la paralysie générale. on le sait. des relations étroites existent entre les lésions nerveuses, médullaires et cérébrales, et ce qui domine dans cette maladie c'est la disposition générale de tout le système nerveux à un mode particulier d'irritation présidant aux déterminations locales multiples qui se produisent.

La névrite interstitielle peut se montrer soit avant soit au moment même de l'apparition des symptômes de la paralysie générale, soit dans le cours de l'affection. Chez deux malades atteints de paralysie générale, la sclérose des nerfs optiques et des moteurs oculaires communs avait précédé les premiers symptômes de la maladie ; mais tandis que sur l'un la sclérose très-accusée dans le nerf optique, était à peine marquée dans l'oculo-moteur, chez l'autre, au contraire, la sclérose très-accusée dans le moteur oculaire commun, commençait à peine dans le nerf optique.

Le premier sujet était un homme de 37 ans, dont la vue s'était progressivement affaiblie jusqu'à la cécité complète survenue deux ans avant le début de la paralysie générale. Celle-ci était caractérisée par de l'affaiblissement des facultés, du délire ambitieux très-étendu et incohérent, de l'hésitation de la parole et de l'inégalité pupillaire ; elle suivit une marche assez rapide et la terminaison fatale survint au bout de deux ans, à la suite d'une cystite purulente et d'hémorrhagies intestinales. A l'autopsie, les nerfs optiques grisâtres ont à peine le tiers de leur volume ordinaire ; le chiasma, les bandelettes, d'un gris gélatineux sont atrophiés ; les corps genouillés semblent normaux ; les tubercules quadrijumeaux paraissent petits, mais ne présentent pas de changement de coloration. Les nerfs moteurs oculaires communs offrent une légère teinte grisâtre sans changement notable de volume.

Les coupes du nerf optique durci par l'acide chromique, colorées par le carmin, permettent de se faire une idée de la forme du nerf devenu ovalaire, de la distribution et de l'étendue de la lésion. On voit à un grossissement de 60 diamètres, une sclérose annulaire qui, par sa couche profonde donne naissance à de nombreuses cloisons. Celles-ci pénètrent dans l'épaisseur du nerf, s'unissent à de gros îlots du tissu conjonctif qui forment comme des foyers de renforcement. De ces foyers s'irradient dans toutes les directions des travées plus ou moins volumineuses, limitant des espaces très-irréguliers où se trouvent pressés les uns contre les autres de rares tubes nerveux et des cylindres d'axe dépouillés de leur gaîne de myéline. De nombreux vaisseaux de petit calibre à parois très-épaisses, se voient dans toute la préparation et témoignent de la vascularisation exagérée du nerf.

Examinées à un grossissement de 260 diamètres, les cloisons se montrent composées d'un tissu conjonctif, ondulé par places, offrant de nombreux corps fusiformes ; en quelques endroits, mais surtout à la périphérie du nerf, on voit, au milieu des fibres conjonctives, une multiplication énorme de petites cellules, éléments embryonnaires qui forment en certains points un véritable semis. Dans les espaces que les cloisons tendent à réduire de plus en plus par leurs nombreuses irradiations, se montrent coupés perpendiculairement des cylindres d'axe de volume très-variable et quelques tubes nerveux avec le cylindre d'axe et la gaîne de myéline.

Les vaisseaux très-nombreux sont remarquables par l'épaisseur de leurs parois qui ont doublé et même triplé de volume.

Le deuxième malade, âgé de 42 ans, avait éprouvé de l'amblyopie quatre ans avant le début de la paralysie générale, et un an après l'apparition des symptômes de la maladie se produisit une chute de la paupière supérieure gauche; les jambes, en outre, s'affaiblissent notablement. La mort survint au bout de trois ans et l'autopsie montra une diminution légère du volume des nerfs optiques et une atrophie considérable des oculo-moteurs remarquables aussi par leur teinte gris-perle. La moelle offrait également, à la coupe, des striations grisâtres rayonnées, mais plus accusées de chaque côté du sillon postérieur.

La coupe du nerf optique durci par l'acide chromique est légèrement ovalaire à cause du retrait de la partie sclérosée. On aperçoit, en effet, à un faible grossissement, un épaississement notable des cloisons interstitielles au pourtour des vaisseaux centraux, mais plus particulièrement du côté où se montre aussi un commencement de sclérose corticale; là, les espaces qui limitent les faisceaux nerveux se sont rétrécis et les tubes se trouvent pressés, tassés en quelque sorte les uns contre les autres.

Examinées à un grossissement de 260 diamètres, les cloisons épaissies, finement striées, pourvues de noyaux, se dessinent de la manière la plus nette; on voit, dans l'épaisseur de ces cloisons, des vaisseaux à parois épaisses coupés perpendiculairement. La plupart des tubes paraissent sains, mais toutefois on remarque des cylindres d'axe tuméfiés dont quelques-uns sont dépourvus de gaîne de myéline.

Les coupes des nerfs moteurs communs n'offrent que d'épaisses cloisons de tissu conjonctif interceptant des espaces très-limités dans lesquels on ne trouve plus de tubes nerveux, mais simplement des cylindres d'axe de volume et de forme variables.

Chez ces deux paralytiques, la lésion s'est montrée tour à tour plus accusée sur le nerf optique et sur le moteur oculaire commun, mais ordinairement c'est le nerf optique qui est le premier et le plus fréquemment atteint. La névrite interstitielle diffuse a d'abord envahi les parties les plus riches en tissu conjonctif et en vaisseaux, c'est-à-dire la périphérie des nerfs et le voisinage des gros vaisseaux; là, comme dans la moelle, dans le cerveau, elle occupe d'abord les régions où prédominent les éléments qui favorisent l'inflammation.

L'état de l'orifice pupillaire n'est point le même chez tous les paralytiques affectés d'atrophie papillaire. L'un de nos paralytiques, en effet, offrait une dilatation des pupilles en rapport avec l'amaurose, le second présentait une pupille dilatée et l'autre resserrée malgré le même degré d'atrophie papillaire des deux côtés. Il en est de même, on le sait, dans l'ataxie locomotrice. Dans ces cas, plusieurs causes interviennent, et l'on doit tenir compte non-seulement des phénomènes réflexes, mais encore de l'influence du sympathique, souvent malade lui-même, aussi bien que du moteur oculaire commun.

La séance est levée.

Le Secrétaire.

A. Kohler.

SOUS-SECTION D'OTOLOGIE

SÉANCE DU 12 SEPTEMBRE

Présidence de M. Voltolini.

Au début des séances de la section d'ophthalmologie et d'otologie, d'accord avec le président de cette section, les otologues se séparent pour constituer une sous-section d'otologie qui se réunit dans un amphithéâtre spécial.

Sur la proposition de M. Burkhardt-Merian, de Bâle, M. le professeur Voltolini, de Breslau, est nommé président de la sous-section d'otologie.

M. Colladon fait la lecture de son rapport :

TÉNOTOMIE DU MUSCLE TENSEUR DU TYMPAN

Rapport de M. le Dr COLLADON, de Genève.

Il y a 25 ans environ que Hyrtl mentionna le premier, dans son anatomie topographique, la section du *tensor tympani* comme moyen curatif de la dysécie accompagnée de tension exagérée de la membrane du tympan. Plus tard Politzer démontra qu'une tension excessive de cette membrane pouvait déterminer secondairement des troubles labyrinthiques, et de Tröltsch mit en avant la section du muscle comme pouvant obvier à ces désordres fonctionnels.

Après de nombreuses expériences sur le cadavre, Weber-Liel fit en 1867 l'opération sur plusieurs personnes atteintes de surdité complète (ces premières observations ont été publiées en 1868 dans le *Monatschrift für Ohrenheilkunde*). Depuis lors la question a été débattue mainte et mainte fois et les spécialistes se sont partagés en deux camps : les uns admettant l'efficacité de la ténotomie dans certaines formes de surdité, les autres, les plus nombreux, lui refusant toute valeur thérapeutique ou ne lui accordant qu'une importance très-relative. Nous discuterons plus loin les témoignages qui ont été apportés en faveur de ces deux opinions contradictoires. Mais nous pouvons dire dès à présent que cette méthode opératoire, tout d'abord portée aux nues, est loin d'avoir donné les résultats brillants qu'elle semblait promettre. Les expériences répétées d'observateurs consciencieux l'ont discréditée au point de la faire abandonner de beaucoup ; n'en est-il pas ainsi, dans le domaine des sciences médicales, d'une foule de remèdes et

de procédés opératoires qui, vantés outre mesure au début, laissent à peine dans le passé une trace de leur passage et semblables à ces brillants météores qui, après nous avoir un instant éblouis de leurs feux, disparaissent à jamais dans la nuit! Ce résultat négatif ne doit pas nous décourager; le progrès n'est qu'au prix de recherches incessantes, et déjà des expériences nouvelles semblent devoir nous ouvrir un nouveau chemin.

Le procédé opératoire, sans être difficile, demande de la dextérité. L'instrument, pour atteindre sûrement le tendon, doit présenter une courbure en forme de sabre; la pointe en est légèrement arrondie; il faut un ténotome différent pour chacune des deux oreilles.

On peut se passer du chloroforme et il n'est pas absolument nécessaire de maintenir la tête du malade dans une position fixe. L'incision se pratique avec l'aiguille à paracentèse derrière l'extrémité supérieure du manche du marteau, derrière sa petite apophyse. Le ténotome à pointe arrondie est ensuite introduit dans la caisse dans la direction du *tegmen tympani*; puis il est tourné à angle droit de manière à ce que le fil en vienne à reposer sur le tendon. En faisant agir le ténotome comme une scie, à petits coups, sans cependant exercer une trop forte pression, on parvient sans peine à opérer la section du tendon; quand la membrane du tympan n'est pas trop épaissie ou trop opaque, on aperçoit ordinairement, par transparence, l'hémorrhagie qui s'est produite dans la caisse, et qui d'habitude se résorbe au bout de quelques semaines.

Afin de ne pas léser le manche du marteau ou l'articulation du marteau avec l'enclume, il est prudent de ne pas faire l'incision dans son voisinage immédiat; le promontoire doit aussi être ménagé, et, pour cela, lorsque le ténotome a été introduit à la profondeur d'environ trois millimètres, on en rapproche le manche de la paroi postérieure du conduit auditif. La corde du tympan est quelquefois atteinte, comme l'attestent plusieurs cas de ténotomie pratiquée sur le cadavre.

« Jamais, dans un seul des cas opérés par moi, je n'ai obtenu un succès *durable* quelconque. » Tel est le jugement peu encourageant porté sur la ténotomie par Schwartze, et, malheureusement pour la science, cet arrêt a été confirmé de tous les côtés par des praticiens apportant à l'appui de leur dire les preuves de leur expérience. Il est même arrivé que l'opération, quoique exécutée selon les règles, a été suivie d'une très-violente inflammation de l'oreille moyenne, qui de là s'est étendue au labyrinthe, amenant avec elle une aggravation notable de la surdité et des bourdonnements. On trouvera d'ailleurs dans l'*Archiv für Ohrenheilkunde* (tome X, page 268) un résumé de la discussion qui, au Congrès des médecins-auristes à Gratz en 1875, s'est élevée entre les partisans et les adversaires de la ténotomie; parmi ces derniers, MM. Kessel et Magnus ont clairement démontré les causes qui en rendent les résultats précaires, illusoires ou même absolument nuls.

Quelles sont ces causes ? pourquoi la ténotomie, même exécutée dans la perfection, est-elle impuissante à remédier d'une manière durable à certains troubles fonctionnels dont on la croyait appelée à devenir le correctif? J'indique dans mes conclusions qu'elle a été employée principalement dans les cas de catarrhe chronique de la caisse, avec surdité progressive, désordres labyrinthiques, vertiges, bourdonnements d'oreille, tous accidents dépendant, en partie du moins, d'un raccourcissement, d'une rétraction secondaire du muscle tenseur du tympan. Eh bien! la raison principale de l'insuccès ou du succès purement passager de la ténotomie est qu'avec le raccourcissement du tendon il existe presque toujours dans l'oreille moyenne des altérations pathologiques sur lesquelles la section n'a aucune prise.

Parmi ces lésions citons l'épaississement de la muqueuse tympanique, celui de la membrane de la fenêtre ronde, la synostose de l'étrier avec la fenêtre ovale ; mais le plus souvent elles dépendent d'un travail adhésif morbide et consistent en synéchies funiculaires et membraneuses ; ces synéchies, non-seulement immobilisent le tendon en l'attachant au *tegmen tympani*, mais en même temps elles intéressent presque toujours les osselets et les autres parois de la caisse du tympan.

Une autre cause d'insuccès est qu'après la section le tendon se régénère et naturellement se raccourcit encore; il peut même en résulter une aggravation de la situation ; ici, comme pour la paracentèse simple, il n'est pas facile d'empêcher ou même de retarder sensiblement la cicatrisation des tissus incisés ; de là le caractère précaire des résultats obtenus. On a bien proposé la douche d'air, le cathétérisme de la trompe comme un moyen propre à empêcher la reproduction du tendon et à conserver l'élasticité de la membrane du tympan, mais cette conception théorique n'a pas, que je sache, justifié dans la pratique la confiance qu'elle avait pu inspirer.

Sans contester les résultats favorables obtenus par MM. Weber-Liel, Gruber, etc., on peut se demander si les manœuvres qui, dans la ténotomie, intéressent plus spécialement la membrane du tympan, n'ont pas la plus grande part au succès : je veux parler de la paracentèse de la membrane et de l'incision de sa poche postérieure, deux procédés opératoires de nature à diminuer l'intensité des symptômes morbides. Dans l'opinion de Hartmann, il serait sage d'éviter le piége de l'illusion en ajournant la ténotomie au moment où l'influence de la paracentèse ou de l'incision postérieure sur les désordres fonctionnels pourrait être parfaitement appréciée : la section du tendon ne serait pratiquée qu'une fois ce point acquis, ou mieux encore, qu'après la guérison de l'incision. De cette manière il serait possible d'établir sûrement la part de succès qui revient à la ténotomie et celle qui, plus particulièrement, est du domaine de la paracentèse ou de l'incision de la poche postérieure. L'auteur cité a opéré une malade atteinte de surdité à un degré très-considérable et de bourdonnements intenses, chez laquelle le tympan présentait une dépression assez marquée; l'incision de la poche postérieure a sensiblement apaisé les bourdonnements, tandis que la ténotomie pratiquée dans la suite n'a rien ajouté à l'amélioration obtenue.

Si l'ensemble des observations recueillies jusqu'à ce jour ne permet pas de prédire un avenir bien brillant à la ténotomie du tensor tympani en tant que section complète du tendon, un succès plus réel est peut-être réservé à une idée de von Tröltsch, qui récemment a proposé la séparation partielle du tendon d'avec son insertion au manche du marteau, insertion qui dans certains cas pathologiques descend très-bas sur l'osselet. Cette séparation partielle devrait naturellement être pratiquée de manière à ce que le fil du ténotome opérât de bas en haut, et dans ce but l'introduction de l'instrument au-devant du manche du marteau mériterait la préférence (Schwartze).

Évidemment la ténotomie du tenseur du tympan n'a pas dit son dernier mot : sans doute elle ne doit être tentée que quand les modes ordinaires de traitement sont restés sans effet, sans doute elle n'est vraiment utile, son efficacité n'est vraiment permanente que dans un nombre de cas restreint ; mais n'est-ce pas déjà beaucoup que de pouvoir soulager pour un temps les malheureux que torturent des bourdonnements incessants? et, d'un autre côté, n'est-on pas en droit d'espérer que ce premier pas sera suivi d'autres et que, l'élan une fois donné, de nouveaux travaux, de nouvelles expériences viendront agrandir le champ de la conquête? A ce

double point de vue, nous sommes tenus d'être reconnaissants envers ceux qui ont expérimenté et généralisé la méthode nouvelle dont je viens de vous entretenir.

Sur la demande de MM. Voltolini et Weber-Liel, M. Burkhardt-Merian traduit en allemand le résumé du mémoire du rapporteur.

M. Weber-Liel, de Berlin, donne lecture en français de la protestation suivante contre les conclusions du rapporteur, et présente différentes brochures qui n'ont pas été citées par ce dernier.

SUR LA TÉNOTOMIE DU MUSCLE TENSOR TYMPANI

Par M. le Docteur WEBER-LIEL, de l'Université de Berlin.

Messieurs,

Je dois protester avec force, non-seulement contre le rapport lui-même, mais contre sa tendance et son but.

Comme auteur de l'opération en question, dépréciée ici au point où on n'aurait pu le croire, je me trouve dans une position assez difficile.

Ne parlant pas assez bien le français et ne pouvant pas comprendre tout ce qu'on vient de dire, il m'est impossible de défendre mon ouvrage.

Sans doute cela n'est pas nécessaire.

La vérité trouve d'elle-même toujours son chemin, mais dans le cas présent, elle n'y parviendra que lentement et à travers de grandes difficultés, car la ténotomie du muscle tensor tympani est une opération extrêmement difficile, et ceux qui n'y réussissent pas en négligeant certaines exigeances, se sentent plus disposés à attribuer la cause de leur insuccès à l'opération qu'à eux-mêmes, soit que les cas n'aient pas été bien choisis par eux, soit qu'ils n'aient pu couper le tendon.

Messieurs, je ne me hasarderais pas à prendre la parole devant vous, s'il ne s'agissait pas de la plus importante de toutes les opérations otologiques, C'est pourquoi je parle; mais il suffit de caractériser et de restreindre les conclusions provisoires de M. le rapporteur.

1° Je dois constater que les conclusions provisoires ne sont qu'une simple reproduction, une copie presque verbale d'un petit écrit de mon ancien adversaire, de M. le docteur Schwartze, sur la ténotomie. Dans son journal l'*Archiv für Ohrenheilkunde*, vous n'y trouvez jamais mon nom, jamais un rapport sur aucun de mes nombreux travaux otologiques. Et ce journal a été l'*inspirateur des opinions* de M. le rapporteur.

Il faut constater que dans le susdit journal et dans le susdit petit mémoire vous ne trouverez aucun fait clinique, aucun diagnostic, aucune description d'un cas, dans lequel l'opération ait été expérimentée, aucun résumé critique sur les expériences des autres auteurs, rien du tout. Sans avoir fait usage de mes instruments, de ma méthode d'opérer, l'auteur du journal, dont M. le rapporteur a adopté les opinions, s'est construit d'autres instruments, une autre méthode, j'ignore s'il s'est dispensé aussi d'un diagnostic et voilà pourquoi je ne suis pas surpris qu'il dise : « Jamais je n'ai vu un bon effet après l'opération, mes amis non plus, excepté dans un cas. »

Et ces négations à fond perdu, M. le rapporteur ne les copie pas seulement, non, il les aggrave : Car, si M. Schwartze se contente de dire que lui-même et quelques-uns de ses amis anonymes n'ont jamais vu de bons résultats avec sa méthode différente d'opérer, M. le rapporteur se croit autorisé à généraliser la condamnation en disant : il est maintenant assez généralement admis qu'aucun succès durable ne peut être attendu de la ténotomie.

Qu'est-ce que tout cela ?

J'ai le droit de demander à quel titre M. le rapporteur, ici, au Congrès international, peut publiquement prononcer des opinions privées, des réflexions théoriques sur une chose, qui seulement peut être critiquée en se basant non-seulement sur quelques cas pas encore publiés, mais sur beaucoup d'expériences de tous les différents auteurs et exclusivement des auteurs qui ont donné des descriptions complètes de la maladie, de leur diagnostic et de leurs indications pour l'opération.

M. le rapporteur s'est contenté seulement de se servir de publications tout à fait insuffisantes, de quelques résultats négatifs de peu d'auteurs.

Je crois qu'il était de son devoir de nous faire connaître tous les traités concernant le thème.

Il ne l'a pas fait.

Les auteurs qui ont publié des cas opérés par la ténotomie ne sont pas nombreux.

Les voici :

M. le professeur Gruber : N'a-t-il pas fait connaître des cas couronnés de succès? N'a-t-il pas affirmé lors du Congrès de médecins à Breslau, qu'il avait vu souvent des résultats brillants?

M. le docteur Frank n'a-t-il pas publié des cas, dont le résultat, disait-il, avait été éclatant ?

MM. les docteurs Turnbull, Bertholet et Pommeroy, dans les *Transactions of the American otological society* n'ont-ils pas publié différents cas, où la ténotomie était du meilleur effet?

Et mes élèves, messieurs les docteurs Withe dans le *Baltimore médical journal* et professeur Calhoun dans la *Deutsche Klinic* n'ont-ils pas fait connaître des cas, observés dans ma clinique, du plus beau succès?

Et aussi les cas recueillis dernièrement dans ma clinique par le docteur Samaran pour sa dissertation ne sont-ils pas aussi, aux yeux de M. le rapporteur, dignes d'une analyse?

Moi-même qui ai créé l'opération, moi-même qui l'ai exécutée dans plus de quatre cent vingt cas, j'ai écrit douze publications sur le thème, je suis le seul qui ai publié des cas détaillés démontrant que les effets de la ténotomie sont *durables*. Car l'étude d'observations s'étendait sur une période de plusieurs années chez différents des cas opérés et publiés.

Comment M. le rapporteur pousse-t-il l'audace jusqu'à refuser ces faits cliniques, favorables à l'opération, qui sont approuvés par le contrôle de plusieurs observateurs?

2° Il y a un autre point dans le rapport contre lequel il faut que je proteste.

On dit : la raison pour laquelle la ténotomie ne pouvait être d'aucun effet, était qu'avec le raccourcissement du tendon existent toujours, dans l'oreille moyenne, des altérations pathologiques, sur lesquelles la section n'a aucune prise.

Qu'est ce que c'est que cela? Je ne comprends pas la logique de M. le rapporteur?

Messieurs les médecins oculistes admettront-ils que par exemple l'opé-

ration de l'iridectomie, l'opération de la cataracte ne pourrait être de bon effet, parce qu'à côté de l'affection principale coexistent d'autres altérations, par exemple un leucome de la cornée, une synéchie de l'iris avec la cornée?

De même, si dans l'oreille moyenne existent des adhésions, de l'épaississement de la membrane muqueuse, pourquoi ne serait-il pas possible ou vraisemblable que par la ténotomie du muscle *tensor tympani* soit éliminée la cause principale du procès progressif, c'est-à-dire la pression augmentée, toujours active sur le labyrinthe par le stapes?

Et qui se risquerait à affirmer qu'il existe toujours des altérations medioauriculaires, quand la ténotomie se trouve indiquée ?

Ai-je jamais dit qu'après la ténotomie les autres altérations anatomiques disparaîtraient aussi?

Oui, si elles existent, elles restent, mais diminuées parce que le facteur principal de la pression intralabyrinthaire et de l'hypertension des osselets est écartée avec la coupe du tendon.

Et n'ai-je pas toujours répété, que par la division du tendon dans un grand nombre des cas on n'a fait que le premier pas pour un traitement fructueux.

Je l'ai toujours répété, par la seule coupe du tendon on est souvent loin du but proposé, le traitement subséquent, surtout avec mes cathéters du tympan, est indispensable; sans cet arrière-traitement, les résultats disparaissaient souvent parce que les bouts du tendon divisé se rejoindront d'abord.

Lequel de tous les autres chirurgiens se contentera de couper le tendon d'Achille ou un des autres flexeurs, sans faire suivre l'opération d'un traitement soi-disant orthopédique ?

Il en est de même avec la ténotomie du *tensor tympani.*

Quel est celui de mes adversaires parmi ceux dont Monsieur le rapporteur se fait l'organe, qui a donné des preuves qu'il a suivi mes prescriptions de l'arrière-traitement, dites indispensables ?

En outre, que démontre donc ce dire des autres altérations pathologiques dans la caisse du tympan; si M. le rapporteur a sûrement, comme les autres otologistes, assez d'expérience pour savoir que souvent il existe des anomalies les plus saisissantes sans empêcher pour cela que le malade entende assez bien. C'est principalement parce que les troubles *intra-labyrinthiques* s'affaiblissent, et non les anomalies *intra-tympanales*, que, selon moi, les conséquences heureuses se produisent.

3° Dans les conclusions provisoires il est dit, que si jamais un effet favorable a été observé, c'était parce qu'il a paru tenir à la paracentèse de la membrane du tympan.

M. le rapporteur n'a pas analysé assez soigneusement tous les cas publiés. Car il pouvait y trouver que la paracentèse de la membrane, exécutée auparavant était de nul effet, justement là où la ténotomie faite après, prouvait un résultat brillant. Et qui voudrait dire que la paracentèse pourrait exercer un effet durable sur le vertige? Tandis que c'est un des plus remarquables, des plus constants résultats de la ténotomie!

4° Dans les conclusions provisoires M. le rapporteur dit que la ténotomie pourrait avoir des suites fâcheuses.

Mais n'est-il pas reconnu que, le simple cathétérisme de la trompe d'Eustache, la douche nasale, que la paracentèse elle-même, étaient souvent suivis des inflammations les plus dangereuses ? Si les adversaires de la ténotomie se trouvent obligés de recourir à de pareils moyens pour discréditer l'opération, c'en est assez.

Oui, seulement dans les mains les plus exercées, les plus soigneuses, l'opération est sans danger. Et je peux vous donner ma parole d'honneur que moi-même, parmi des centaines de cas, je n'ai jamais observé une seule suite fatale.

5° M. le rapporteur dit que le procédé opératoire était assez simple. Oui, je crois que messieurs les adversaires de la nouvelle opération l'ont considérée comme trop simple, trop facile. Voilà, l'expérience le confirme, que toutes les nouvelles méthodes sont devenues aussi inutiles qu'elles sont dites être faciles !

L'instrument le plus insuffisant est celui de M. le docteur Schwartze, et je suis convaincu qu'à l'aide de cet instrument aucun de mes collègues ne serait en état de couper le tendon sur le cadavre dans les mêmes conditions que chez le malade.

Mais je dois vous répéter que j'ai exécuté maintenant l'opération dans plus de quatre cent vingt cas d'après différentes méthodes, et je vous assure qu'il n'existe nulle opération ni otologique, ni oculistique aussi difficile et délicate. L'expérience l'a démontré, que la ténotomie, exécutée en avant du manche du marteau offre plus de sûreté qu'aucune autre méthode et que la sûreté dépend de la fixation de la tête du malade, déterminée par un appareil. Les rares adversaires de l'opération ont tâché de couper le tendon par la méthode qui se présente comme la plus facile, c'est-à-dire par derrière le marteau, sans fixer la tête du malade par un appareil : ils ont tenté une opération tout à fait différente de la mienne, et, *y échouant*, ils condamnent la mienne, la plus difficile. Est-il permis de juger de la valeur d'une opération d'après l'insuffisance d'une autre ?

6° Les conclusions provisoires disent que, sinon la coupe entière du tendon du muscle, probablement une section partielle du tendon à son insertion au marteau, pourrait être, dans certains cas, d'un favorable succès.

Cette conclusion est absolument inintelligible. Que veulent dire ces expressions : « probablement, » « certains cas, » « favorable succès ? »

Pourquoi une section partielle aurait-elle un meilleur effet qu'une division entière ? Comme seule conclusion il résulte qu'après la cicatrisation, il y aurait une plus grande tension, une plus grande pression intralabyrinthaire qu'auparavant. Probablement monsieur l'ingénieux inventeur de cette idée s'imagine-t-il que cette insertion profonde du tendon au manche du marteau se fait en conséquence d'un procès pathologique progressif ?

7° Pour terminer, il faut remarquer une dernière donnée des conclusions provisoires.

Il est dit dans la traduction allemande des conclusions que la ténotomie du muscle *tensor tympani* a été inventée théoriquement par M. le professeur Hyrtl trente ans auparavant.

C'est le bouquet des affirmations audacieuses des conclusions provisoires !

M. le docteur Hyrtl qu'a-t-il dit ?

a) Il existe une sorte de dureté de l'ouïe dans laquelle les malades n'entendent que les sons hauts et doux.

b) Je présume que cette affection est dépendante d'un spasme du tendon du muscle.

c) Je présume que la division du tendon y pourrait aider.

Pas un mot de plus, pas un mot sur le vertige, les bourdonnements, etc., pas une idée de l'opération même.

Et moi, vingt-cinq ans après, qu'ai-je fait ?

J'ai créé l'opération par des expériences les plus fatiguantes.

J'ai démontré que l'idée de M. Hyrtl n'a aucune base, mais j'ai donné des

idées nouvelles pour l'opération en démontrant qu'elle pourrait être d'un effet :

a) Contre les symptômes de la pression intralabyrinthaire.

b) J'ai trouvé qu'à l'aide de l'opération on pourrait, dans beaucoup de cas, arrêter un procès progressif.

c) Qu'avec l'opération on pourrait en beaucoup de cas diminuer ou écarter les bourdonnements et le vertige et que la surdité diminuerait souvent ensuite peu à peu.

En présence de ces faits il est clair qu'on cherche aussi bien à escamoter mon nom *comme créateur de l'opération* qu'à la condamner comme une opération dangereuse et tout à fait inutile.

Après tout cela je vous propose d'autres conclusions relativement à la ténotomie du tensor tympani. Les voici :

1° L'opération de la ténotomie créée par M. le docteur Weber-Liel, de Berlin, est dite par l'auteur être capable :

a) D'écarter entièrement le vertige dans quatre-vingt-dix cas sur cent.

b) De diminuer ou écarter presque entièrement les bourdonnements dans des cas où tout autre remède était impuissant.

c) De diminuer la surdité, et surtout que l'autre oreille qui a été la moins affectée profitait le mieux de l'opération dans pas peu de cas.

d) Qu'à l'aide de la ténotomie on serait capable d'arrêter souvent le procès progressif de la surdité.

2° L'auteur de l'opération assure, d'après une expérience de quatre cent vingt cas, que l'opération n'atteint les résultats susdits qu'en se conformant à de certaines règles, si l'opération est exécutée dans certains stades de la maladie et surtout en la faisant suivre d'un certain traitement local surtout avec le cathéter du tympan.

3° Jusqu'à maintenant les publications des autres auteurs, ni ceux qui sont d'accord avec l'auteur de l'opération sur leur heureux résultat, ni ceux qui y contredisent ne s'appuient ni les uns ni les autres sur des faits assez nombreux ni assez exacts dans les renseignements absolument nécessaires pour en pouvoir former une critique, une analyse comparative.

4° L'opération est créée par M. Weber-Liel et ses idées sur son efficacité sont absolument différentes des *présomptions* données une trentaine d'années auparavant par M. le docteur Hyrtl.

M. Colladon. Il y aurait plusieurs réponses à faire au discours de M. Weber-Liel, j'observerai seulement que je n'ai pas dit que l'opération a été proposée par M. Hyrtl, mais seulement « entrevue théoriquement » par lui.

M. Weber-Liel. Le sens de la phrase allemande n'est pas le même; d'après elle on peut penser que c'est Hyrtl qui a proposé l'opération; le rapporteur est responsable de la traduction.

M. Voltolini. J'ai souvent fait l'opération; M. Colladon nous dit ne l'avoir faite qu'une fois; on ne peut juger d'une opération sur un seul fait. Pour ce qui tient au procédé opératoire, je l'ai faite d'abord avec mon bistouri (bistouri Voltolini) ainsi que je l'ai publié dans le *Viertel-jahrschrift;* mais j'ai reconnu depuis que le bistouri de Weber est meilleur, l'opération en est rendue plus simple, on peut la faire devant la

fenêtre, le malade étant debout. Dans un cas j'ai pu me persuader que le tendon du muscle avait été fort bien coupé; c'est un cas dans lequel les bruits subjectifs étaient très-forts ; l'autopsie du malade, qui se suicida peu après l'opération, démontra le résultat de l'opération. — M. Voltolini juge donc que le bistouri de Weber est le meilleur ; mais quant au résultat de l'opération, au point de vue clinique, il n'ose se prononcer, n'ayant pas fait assez d'opérations, mais il faut croire aux résultats de Weber.

M. Colladon. Il faut ouvrir la discussion sur nos conclusions.

M. Weber-Liel. L'art. 3 des conclusions de M. Colladon « il est assez généralement admis, etc., » est l'énoncé d'un fait, fait erronée qui risque d'induire en erreur beaucoup de médecins.

M. Burkhardt-Merian fait observer que dans les réunions de Gratz et de Breslau, la majorité s'est élevée contre l'opération.

M. Voltolini juge que l'on ne peut voter sur les conclusions du rapporteur; il propose que les deux discours soient imprimés dans le procès-verbal.

Cette proposition est adoptée.

En l'absence de MM. Bonnafont et Giampietro, dont les noms sont portés à l'ordre du jour de la séance de ce jour, M. Voltolini développe en allemand le *procédé qu'il emploie pour maintenir béantes les ouvertures pratiquées artificiellement dans la membrane du tympan.*

Le rapporteur a proposé il y a quatre ans un procédé dans ce but. Jusqu'ici l'on a introduit de petites canules dans différentes régions de la membrane du tympan; mais elles n'ont pu tenir étant exposées à des oscillations continuelles. D'autre part la plaie guérit bien, mais chaque refroidissement vient se porter sur ce *locus minoris resistentiæ*. J'ai employé le procédé de l'anneau introduit au niveau du manche du marteau, l'opération parut très-favorable; dans un cas un anneau tint toute une année, mais six mois plus tard, l'anneau s'était abaissé; néanmoins un an et demi est un bon résultat, et il y aurait eu lieu de renouveler ce procédé d'opération, de même qu'on répète maintes fois d'autres opérations, telles que celles des polypes du nez, etc. Mais l'opération avait d'autres inconvénients ; elle est difficile à exécuter, aussi ne peut-elle se vulgariser dans la pratique; d'autre part, la canule circulaire se bouche facilement, et ne peut guère être nettoyée ; avec un crin c'est presque impossible. Le rapporteur s'est donc décidé à abandonner cette opération, et à la remplacer par une nouvelle; mais il est obligé de faire quelque réserve; il n'a encore que onze mois d'expérience de cette opération. L'opération repose sur les conditions anatomiques suivantes : La paroi inférieure du

conduit auditif externe est toujours infléchie vers son extrémité interne, c'est le « *sinus meatus auditorii externi,* » c'est là qu'il faut placer la canule pour qu'elle ne puisse s'abaisser par son propre poids ; elle repose ainsi sur la paroi inférieure du conduit auditif ; elle ne peut ni tomber en dedans, reposant contre le plancher de la caisse, ni en dehors reposant contre le sinus indiqué. Chez un malade opéré il y a onze mois, on peut faire des injections énergiques dans l'oreille sans que la canule se déplace.

Pour éviter que la canule ne se bouche, M. Voltolini y a introduit de petites ouvertures latérales au nombre de deux ou trois ; d'autre part l'extrémité interne est munie d'un petit rebord pour éviter que dans certains cas la canule ne puisse tomber en dehors. L'opération se fait avec un bistouri coudé, l'incision est cruciale ; en opérant avec le bistouri, l'hémorrhagie est souvent assez abondante pour allonger l'opération ; avec le galvano-cautère il n'y a pas d'hémorrhagie. Le rapporteur emploie l'or, l'argent ou l'aluminium ; on sait que le poids spécifique de ces métaux est 19,5 pour le premier, 11,5 pour le second et 2,5 pour le troisième de ces corps ; le plus léger serait le plus avantageux, mais avec le temps l'aluminium devient cassant.

M. Sapolini demande : 1° S'il n'y aura pas facilement une inflammation du tympan, qu'on sait être très-inflammable ? 2° Si le tube ne peut tomber en dedans ?

M. Voltolini répond que le tube est trop grand pour tomber en dedans ; du reste il faut opérer très-exactement, et mesurer d'abord avec soin au moyen de la sonde boutonnée, divisée millimétriquement, la distance de la courbure du sinus à l'intérieur de la caisse, et faire ensuite la petite canule.

La suppuration, d'autre part, n'a pas d'importance ; souvent l'on a des suppurations du promontoire qui durent fort longtemps sans aucun inconvénient.

M. Sapolini objecte que si le tube ne peut tomber dans la caisse, du moins appuie-t-il contre la partie déclive du promontoire, près de la fenêtre ronde, membrane très-délicate ; il demande si cette membrane n'en est pas lésée ?

M. Voltolini répond que les rapports anatomiques sont différents, la fenêtre ronde est dans une niche de côté et en arrière, et ne peut être lésée ; la perforation du tympan est sans importance ; comme le cristallin de l'œil il faut l'enlever quand il fonctionne mal.

M. Sapolini pense que la canule pourra pourtant propager l'inflammation jusqu'à la région de la fenêtre ronde, il pense d'autre part qu'on ne peut pas assimiler l'importance du cristallin à celle du tympan.

M. Voltolini annonce qu'il donnera une description plus détaillée de son opération dans la *Monatschrift für Ohrenheilkunde.*

La séance est levée.

M. Weber-Liel, fait après la séance, à l'école de médecine, la démonstration de ses instruments pour la ténotomie du tendon du tensor tympani.

Le Secrétaire,

Ferrière.

SÉANCE DU 14 SEPTEMBRE[1]

M. Weber-Liel fait une communication sur *la cavité du labyrinthe et ses relations extra-labyrinthiques.*

M. Weber-Liel a trouvé par une nouvelle méthode d'expérimentation, méthode d'aspiration, que d'une part les cavités périlymphatiques du labyrinthe sont en connexion très-intime avec la cavité sous-arachnoïdienne par l'intermédiaire de l'*aquæductus cochleæ*, et que d'autre part les cavités endolymphatiques sont de même en relation intime avec un cul-de-sac membraneux qui se trouve dans le tissu même de la dure-mère. Il y a déjà cent ans que Cotugno a découvert qu'il existe une communication entre l'intérieur du labyrinthe et les cavités extra-labyrinthaires par l'aqueduc sus-indiqué, mais ses données sur les issues endolymphatiques et périlymphatiques étaient erronées et sa méthode d'invesgation était sujette à critique; ces communications sont possibles, mais elles sont produites artificiellement par les injections de mercure, par la force même de ces injections qui font entrer du mercure dans des canaux si étroits; sur le vivant cela ne peut se passer ainsi.

On sait que les anatomistes les plus distingués ont attribué à l'aqueduc du limaçon la fonction de donner passage à de petites veines. De nos jours, MM. Böttcher et Hasse par des travaux d'embryologie et d'anatomie comparée, ainsi MM. Key, Retzius et Zuckerkaudl par des injections, ont rendu vraisemblable qu'il existe aussi chez l'homme adulte une communication réelle du saccus ovalis avec le cul-de-sac découvert par Cotugno qui est situé dans le tissu de la dure-mère. Mais il n'était pas encore démontré que cette communication fût une communication facile existant bien réellement entre toutes les cavités endolymphatiques. Or, si

[1] Il n'y a pas eu de présidence, M. Voltotini étant appelé à présenter un mémoire dans la section de chirurgie.

l'on ouvre le canal semi-circulaire supérieur et que l'on y fixe un petit manomètre chargé d'un liquide coloré, l'on peut voir qu'une pression légère exercée sur le cul-de-sac de la dure-mère produit un effet sur le contenu du petit tube du manomètre, le liquide monte dans ce tube.

Ouvre-t-on d'autre part le cul-de-sac de la dure-mère, si l'on y dépose quelques gouttes d'une solution de bleu de Prusse et que l'on mette le tube manométrique en rapport avec un tube en caoutchouc et une petite seringue aspirante (dans le genre de la pompe stomachale), que l'on produise une suite d'aspirations avec la seringue, l'on remarque que le liquide déposé dans le cul-de-sac de la dure-mère disparaît. Ouvre-t-on ensuite le labyrinthe et fait-on l'examen microscopique, l'on trouve que toutes les cavités endolymphatiques (les canaux semi-circulaires membraneux, les sacs du vestibule, le ductus cochlearis, et même le dessous de la membrana tectoria) exclusivement sont remplies du liquide bleu aspiré.

Si, dans d'autres préparations, l'on chasse la solution bleue par le tube manométrique dans le canal semi-circulaire supérieur que l'on a ouvert auparavant, l'on voit se remplir de la solution le cul-de-sac situé dans la dure-mère, et l'on remarque en outre qu'il existe encore des communications indirectes entre le sinus sigmoideus et le cul-de-sac et ses vaisseaux.

Quant à l'aqueduc du limaçon, M. Weber-Liel a démontré, il y a neuf ans, par des injections dans la cavité subarachnoïdienne, la communication entre cette cavité et l'intérieur du limaçon. Des expériences répétées lui ont prouvé qu'il existe une communication réelle avec les cavités périlymphatiques du labyrinthe. En effet, si l'on met quelques gouttes de la solution bleue dans l'orifice externe en entonnoir de l'aqueduc du limaçon, et que l'on pratique des aspirations à travers le tube manométrique fixé dans le canal semi-circulaire supérieur, l'on remarquera dans beaucoup de préparations (pas dans toutes), que la plus légère aspiration suffit pour faire disparaître le liquide dans l'intérieur de l'aqueduc du limaçon. Si l'on pratique des aspirations plus fortes, et qu'ensuite on ouvre les canaux et le labyrinthe, l'examen macroscopique aussi bien que l'examen microscopique démontre que les cavités périlymphatiques sont seules remplies de la solution bleue, laquelle entoure donc les organes endolymphatiques.

Une expérience démontre très-clairement la communication facile qui existe entre la cavité subarachnoïdienne et le labyrinthe, et l'influence évidente de chaque variation de pression dans l'oreille externe et moyenne sur le labyrinthe : met-on quelques gouttes de la solution bleue dans l'ouverture extérieure de l'aqueduc du limaçon et produit-on

une diminution de pression d'air énergique dans le conduit auditif externe ou dans l'oreille moyenne, dans nombre de cas l'on trouve les cavités périlymphatiques du labyrinthe, ou tout au moins du limaçon, remplies de la solution colorée. — L'importance de ces observations au point de vue physiologique et pathologique est évidente. L'on comprend aussi pourquoi le début de mainte anomalie cérébrale se traduit d'abord et uniquement par des bourdonnements d'oreilles. Les altérations de circulation, de nutrition, de pression intrâ-cranienne qui n'ont pas encore produit de troubles fonctionnels du cerveau, sont ainsi déjà signalées par les organes délicats qui remplissent les cavités du labyrinthe.

M. Weber montre quelques préparations microscopiques relatives au sujet qu'il vient de traiter.

M. Burkhardt-Merian, présente une *preparation d'un tympan, dont la lame cutanée* (*extérieure*) *est exfoliée* de sorte qu'on retrouve plusieurs centaines de couches cutanées superposées les unes aux autres et présentant chacune l'empreinte du manche du marteau. M. Burkhardt a enlevé cette tumeur du tympan chez une jeune fille de 13 ans ; depuis l'opération, l'exfoliation a récidivé et il y aura sans doute lieu de faire une nouvelle opération dans un ou deux ans.

M. Gampietro lit les conclusions de son mémoire sur la surdi-mutité. Ce travail sera lu demain en séance supplémentaire.

M. Burkhardt-Merian approuve les conclusions du rapporteur, une impulsion dans le sens de ces conclusions serait sans doute très-bien reçue. Il y a près de Bâle, à Riehen, une école célèbre de sourds-muets. Le système allemand y a été adopté, l'on n'y reçoit que les enfants qui sont bien développés intellectuellement. il est à regretter qu'il n'y ait pas de médecin dans la direction de cet établissement. M. Burkhardt pense qu'il serait désirable que le gouvernement s'en occupât, ne fût-ce que pour exiger que l'enfant soit envoyé d'abord chez un médecin pour recevoir de lui un certificat sur son état ; Il est heureux que l'Italie ait donné l'exemple sur ce point. Chez nous il y aurait une difficulté dans l'intervention de l'État, la plupart des établissements de sourds-muets étant privés, le gouvernement ne pourrait faire pression, mais la pression morale serait sans doute facile à exercer dans ce sens.

La séance est levée.

Le Secrétaire :

Ferrière.

SEANCE SUPPLÉMENTAIRE DU 15 SEPTEMBRE

La séance est ouverte à 2 heures après midi.

M. GAMPIETRO fait la communication suivante :

TRAITEMENT DES SOURDS-MUETS

Par M. le Dr GIAMPIETRO, de Naples.

Messieurs,

Parmi les questions importantes soumises à cette docte assemblée, il en est une, qui, selon moi, a une importance considérable, c'est celle du sordo-mutisme, question qui se relie non-seulement à d'autres questions scientifiques et humanitaires, mais encore à celle de notre dignité professionnelle; car, si d'un côté il est évident que pour des causes diverses, trop connues pour qu'il me soit necessaire de les relater ici, le problème de la guérison du sordo-mutisme est résolu dans la science, ainsi que le prouvent les faits mémorables survenus en Italie, en Allemagne, en France et enfin partout où s'est maintenu puissant le sentiment de la science et de l'humanité dans sa lutte contre les préjugés religieux qui imprègnent l'esprit des masses, d'un autre côté ce problème n'est pas résolu dans la conscience du monde civilisé.

Oui, Messieurs, je sens aujourd'hui le besoin de vous demander un verdict solennel sur la grande question du sordo-mutisme, afin que l'on sache bien dans l'univers entier, si au milieu du progrès prodigieux accompli de nos jours par la médecine, on doit considérer cette infirmité comme étrangère à son domaine et concourir avec le criterium religieux à la perpétuer dans l'humanité.

Aujourd'hui les temps sont heureusement changés et les sophismes des philosophes, les dogmes des sectes religieuses ont fait place à la loi irrévocable de la science expérimentale, qui fait des miracles sans prétendre s'élever au-dessus de la nature, mais au contraire en lui demandant son concours, et les répète au bénéfice de l'humanité, aux applaudissements des fidèles et même malgré les infidèles.

Je diviserai en deux parties bien distinctes l'importante question qui nous occupe.

1° Appréciation de la valeur que peuvent avoir les systèmes pédagogiques pour l'éducation des sourds-muets;

2° Imputabilité pénale des sourds-muets. Curabilité des sourds-muets et influence de la médecine sur leur éducation. Enfin système employé par moi dans le traitement des sourds-muets.

I.

Voici devant nous un être qui par sa conformation extérieure semble mériter parfaitement le nom d'homme ; mais quel abîme immense le sépare de ce roi de la terre ! Il possède tous les caractères physiques qui sont l'a-

panage de l'espèce humaine, mais hélas, il est privé de ce noble attribut qui le distingue (des animaux), il est privé de la parole.

Son visage est avili, et dans ses traits on voit gravée l'indifférence stupide et souvent même le soupçon. Son œil qui brille d'un éclat incertain, s'agite dans son orbite d'une manière étrange, sans jamais s'arrêter; il voit, c'est vrai, mais il semble qu'il ne distingue pas. Sa bouche s'ouvre quelquefois pour laisser passer des sons entrecoupés et rauques qui inspirent la pitié et font frissonner celui qui les entend; cette bouche est muette pour les paroles. Les accords mélodieux de la musique ne peuvent lui donner aucun plaisir, et son visage reste stupidement impassible devant les foudres de la terre et du ciel; il a des oreilles et il n'entend point.

Quel est donc cet être placé au milieu des deux classes les plus extrêmes du règne animal, héritier de toutes les misères humaines et privé de toutes les nobles aspirations qui charment la vie?

Il ignore qui il est, d'où il vient, où il va. Pauvre sourd-muet! C'est un paria qui végète, repoussé à la fois par la famille et par la société, car son langage est un mystère indéchiffrable pour tous ceux qui ne sont pas de son espèce; et si la barbarie l'a condamné à périr comme un monstre, la civilisation a su le dresser comme un automate, à son profit.

Et en vérité il me semble que le sourd-muet passe presque comme une brute au milieu de la famille humaine, quand bien même les soins bienfaisants d'un instituteur moral l'ont arraché de ce barbare isolement auquel le condamnait son infirmité. Jusqu'à un certain point l'éducation pourra développer dans l'esprit de certains sourds-muets doués d'une intelligence privilégiée, l'idée du juste et de l'honnête, mais elle ne leur donnera jamais l'exercice parfait des facultés de l'âme, ni l'entier déploiement des manifestations de la vie. Il est vrai, que si l'on s'en rapporte aux attestations de leurs maîtres, il semblerait possible par des moyens artificiels tels que les signes ou la mécanique de la parole, tout en mettant à contribution les quatre sens de la vue, de l'odorat, du toucher et du goût, il semblerait possible, disons-nous, de les mettre à même d'affirmer leur développement moral et intellectuel aussi parfaitement que leurs semblables doués de l'ouïe et de la parole; cependant nous ne croyons pas tomber dans l'erreur, en affirmant que l'éducation et l'instruction du sourd-muet sont deux choses absolument impossibles sans l'aide de l'ouïe et de la parole, car on ne peut admettre comme un progrès réel cet état de connaissances et de relations hybrides et limitées, qui révèlent la misère et l'isolement forcé de ce malheureux, dont le cerveau est fermé aux vibrations d'un rayon sonore, et dans l'intelligence duquel la divine harmonie de la parole humaine n'a jamais fait naître les images coordonnées de la pensée, allant de l'élément sensible à l'ordre idéal, de la créature à Dieu!

Et en effet, dit Tommasi, « les forces de l'intelligence se développent et « se perfectionnent sous la puissance des mêmes lois qui régissent les forces « physiques. Ce dynamisme spirituel pénétrant profondément dans l'acti- « vité synergique des organes cérébraux, doit se développer sous deux con- « ditions nécessaires et absolues qui sont : 1° le monde extérieur qui en- « gendre l'élément stimulant et fait naître l'action; 2° l'harmonie des diffé- « rentes parties du système nerveux. Alors, comme la force est en raison « directe de la résistance, l'intelligence de même se perfectionne en vertu « de l'excitation produite dans ses facultés par les objets extérieurs et re- « présentés par la parole. De semblables faits permettent d'expérimenter « dans l'ordre des idées, les différences de jugement, qui varie dans chaque « individu de la même famille, tant est diverse la forme et la substance qui « le produit; telle est la source de la multiplicité et de la perfectibilité de la « science humaine. »

Dès lors il nous semble que dans le sourd-muet il doit se produire forcément un manque d'équilibre dans les facultés de l'esprit, puisque chez lui, le défaut de fonction des nerfs acoustiques, et de ceux qui président à la parole et la coordonnent, doit engourdir et rendre difficiles les mouvements fonctionnels dépendant de cette partie du cerveau où ces nerfs en question viennent pénétrer. Et l'atrophie, qui en résulte nécessairement, est un fait très-remarquable qui mérite d'attirer l'examen sérieux surtout de ceux qui s'efforcent de faire croire que l'instruction intellectuelle peut donner au sourd-muet tout ce qu'elle donne à celui qui n'est pas affligé d'une telle infirmité. Car la difformité congéniale de l'oreille, destinée par la nature à communiquer dans l'homme le développement de la vie intellectuelle, doit apporter également une modification défavorable dans la masse cérébrale, qui s'affirme substantiellement dans la formation des idées. Et ces idées sont encore plus désordonnées et imparfaites lorsqu'elles sont privées de cette force dynamique qui leur est communiquée par l'exercice de la parole servant à les manifester. Et la preuve que cet exercice est non-seulement très-utile mais encore très-nécessaire, nous la trouvons dans la société humaine où les individus qui la composent sont d'autant plus estimables qu'ils se sont plus livrés à la culture des sciences. Et par quel autre moyen arriverions-nous à en enseigner les doctrines, à en inspirer les conceptions, si ce n'est par la parole qui revêt les images de ce qui est en nous aussi bien que du monde extérieur, d'une forme unique constante et universelle? Et en vérité, nos pensées sont incarnées tellement dans la parole, que celle-ci en est en quelque façon le symbole intérieur; ce qui revient à dire, que l'esprit, dans l'exercice de ses facultés, a besoin des sens, comme d'un instrument qui lui serve à recomposer, en lui-même, ou plutôt à copier intellectuellement le modèle idéal. En résumé, la parole est incarnée dans l'idée, elle la particularise, la circonscrit, et grâce à elle l'esprit peut la penser de nouveau et l'associer à une autre; et c'est pour cela que le pouvoir sublime de la parole implique intrinséquement le développement de l'intelligence. Lorsque l'on examine les muscles qui concourent à la formation du son et de la parole, on comprend que le nerf destiné à un semblable mécanisme est l'hypoglosse et en très-petite partie la portion dure de la septième paire pour le mouvement des muscles de la face et des lèvres.

Il est vrai, néanmoins, que personne n'est muet naturellement lorsque les conditions anatomico-physiologiques du. larynx sont dans un état normal. Alors, dans ce cas, le larynx traversé par une colonne d'air venant des poumons peut, en se contractant et en se dilatant, par le moyen des muscles, produire des sons primitifs entièrement indépendants de l'ouïe.

De là vient aussi qu'il nous est possible d'obtenir des sourds-muets doués d'une certaine intelligence l'émission de la parole. Il est impossible également de nier l'utilité que recueillent les sourds-muets du système allemand, fondé comme on le sait sur l'usage exclusif de la parole lue en quelque façon sur les lèvres. Mais nous nous écarterions grandement de la vérité, si nous pensions que grâce à ce moyen les sourds-muets seraient susceptibles d'une instruction aussi complète et aussi parfaite que celle qu'on pourrait donner à celui qui entend, et que le défaut de l'ouïe ne soit pas un obstacle grave et insurmontable au développement harmonique de leurs facultés intellectuelles. Car la parole exprime deux ordres d'idées parfaitement distinctes, soit qu'elles se rapportent à des choses sensibles et matérielles, soit à des éléments moraux et échappant aux sens. De façon que l'instruction des sourds-muets peut s'étendre d'autant plus que s'élargit la sphère des objets qui tombent sous les quatre sens, la vue, l'odorat, le toucher et le goût; mais elle reste absolument étrangère à cet ordre psychique

qui préside aux idées morales, aux idées sublimes qui naissent en dehors des sens pour ainsi dire et enfin au *vrai absolu*. Il ne faut pas confondre la mécanique de la parole avec sa valeur psychique. La première est possible chez tous les individus, même chez les sourds-muets qui se trouvent dans les conditions organiques favorables, l'autre est le produit de la faculté de recevoir que possède notre cerveau, ainsi que de notre activité intellectuelle. Un sourd-muet qui aura appris de son maître la définition du désir, de l'espérance, du temps, de l'âme, de Dieu, et qui interrogé sur ces différents sujets, écrira ou prononcera une réponse catégorique, ne différera en rien de cet ordre d'idées abstraites répétées par un perroquet auquel on aura appris à parler.

Dans le sourd-muet ces paroles ne sont autre chose que l'effet d'un simple mécanisme produit par les yeux et par la bouche; dans le perroquet elles sont produites par la langue et l'ouïe; mais chez tous les deux l'esprit reste passif et inerte. Je me souviens d'un jeune sourd-muet qui, sorti de l'école de Naples après avoir terminé ses études, fut un jour interrogé pour savoir ce que représentait le Christ crucifié; il écrivit sa réponse sur l'ardoise : *le crucifix représente Dieu, mort sur la croix en expiation de nos péchés.* J'entrepris le traitement de ce jeune homme et je le guéris. — Cinq ans aprés, pendant lesquels il reçut une instruction communiquée par la parole vivante parfaitement perçue par l'ouïe, en défendant toute espèce d'enseignement religieux, je lui fis la même question posée cinq années auparavant, sur la signification du Christ mis en croix; alors aprés avoir réfléchi quelque temps, il répondit que lè crucifix représentait un homme auquel on avait infligé le martyre. Donc chez le même individu, cinq ans avant et sur le même sujet la bouche prononçait mécaniquement une réponse conforme à la croyance chrétienne, et cinq ans aprés, son âme vierge ne voyait dans l'homme crucifié que l'expiation d'une peine; ce qui me méne naturellement à conclure que les idées ne sont pas des êtres par elles-mêmes, mais les différences d'être subjectives d'un individu, déterminées par le contact subit de tel ou tel objet du monde extérieur.

Les idées sont engendrées par la parole; sans la parole point d'idées, c'est-à-dire que pour former la pensée il est absolument nécessaire de créer d'abord la parole. Euler affirme que sans la parole il nous est impossible de penser.

Chez les sourds-muets, s'il est possible d'obtenir la prononciation de la parole, d'un autre côté le sens relatif dans l'ordre moral et essentiellement spirituel reste tout à fait incompréhensible à l'esprit. Car chez les sourds-muets la démence partielle ou générale est un symptôme de la maladie constante occasionnée par la perte de l'ouïe et de la parole.

La preuve de l'existence réelle d'une semblable corrélation entre les sens et les facultés de l'âme, m'a été donnée par l'observation que j'ai faite que la surdité produit une perturbation constante dans la mémoire, et que quelquefois les lésions de l'oreille interne produisent la folie partielle ou la démence.

Ceux qui ne voient rien au delà des faits qu'ils observent, peuvent avoir des opinions tout à fait contraires. Mais celui qui ne se renfermera pas dans la simple observation de la manifestation extrinsèque de ces faits et qui osera pénétrer dans l'essence intime de la nature, comprendra parfaitement que toutes les connaissances qui nous viennent des sens, doivent nous manquer à proportion du défaut de ces derniers, de façon que la perte d'un de ces sens entraîne forcément la mutilation d'une faculté relative, et empêche la synergie des actes de l'esprit.

Que deviennent les sourds-muets une fois sortis de l'école après 8 ou 9

années d'instruction? — Conservant les mêmes imperfections organiques originaires, ils retournent chez eux, où ils trouvent leurs parents très-souvent complétement illettrés, et avec lesquels ils ne peuvent communiquer que par l'artifice des signes, si toutefois ils ont été élevés avec le système de l'abbé de l'Épée, ou même par le système allemand, car les règles qui leur ont appris à lire la parole sur les lèvres sont bien différentes de celles employées par les personnes parlant naturellement. Ces dernières dans leurs discours prêtent une bien plus grande attention à l'ouïe, d'où il suit que la prononciation n'est pas d'ordinaire claire et nette, ni lente, mais rapide. Souvent dans l'élocution usuelle et vulgaire on élide les dernières syllabes et assez fréquemment des phrases entières. Ce qui est loin d'enlever la précision et la clarté à la pensée, tant est prompte et instantanée la corrélation des idées qui se communique de vive voix.

En outre est-il possible de nier la valeur réelle que les inflexions de la voix donnent à la parole, de manière à en changer complétement le sens et lui donner la forme interrogative et d'autres fois la forme affirmative? Ainsi modifiant l'inflexion de ma voix dans cette phrase : *tu as froid*, je puis exprimer l'affirmation de la sensation du froid chez la personne avec laquelle je m'entretiens, ou en prenant une autre inflexion changer ma proposition en phrase interrogative : *tu as froid?* Outre la parole l'homme peut révéler son esprit au moyen de la voix, et cette dernière qui chez les animaux et chez l'homme à l'état de nature est la messagère des passions et des effets qui émeuvent et agitent tous les êtres animés, constitue de plus un attribut qui indique souvent le sexe ou les individualités des organisations privilégiées; de même aussi dans les artifices de notre parole, la voix en forme la force, elle la revêt des vives couleurs de la vie, elle lui imprime une forme toute spéciale, la forme même de notre organisation, elle revèle notre âme. La voix humaine, n'est-ce pas là un profond mystère! Aussi le célèbre Aquinat affirme dans son livre de l'ORATEUR : *nihil est autem tam cognatum mentibus nostris, quam numeri atque voces; quibus et excitamur et incendimur et lenimur et languiscimur, et ad hilaritatem et ad tristitiam sæpe deducimur.....* Observons d'ailleurs la parole prononcée par un sourd-muet, même un des plus instruits; cette parole sort de ses lèvres lentement prononcée par une voix sourde, gutturale, dissonante et incapable d'une modification quelconque, parce qu'elle n'est pas réglée et dirigée par l'ouïe.

Avec le même degré, le même diapason de voix, il exprime ses sensations les plus diverses, et il ne pourra jamais, en suivant de l'œil sur notre bouche le mécanisme de la parole, en interpréter le sens véritable : « *Logos est scintilla ad commovendum cor nostrum. qua extincta cinis eris* » (*Liber sapientiæ*).

Je ne puis pas nier, cependant, que parmi la classe si nombreuse des sourds-muets il ne soit possible de rencontrer des individus qui dans l'exercice de leurs facultés intellectuelles, laissent peu à désirer. Mais c'est précisément parce qu'ils représentent l'exception dans l'imperfection intellectuelle qui dérive de l'imperfection matérielle de nos sens, que l'on ne peut les invoquer à l'appui des prétentions illimitées de leurs maîtres.

En Belgique, en France, en Allemagne, en Italie on peut compter les rares sourds-muets qui sont devenus des littérateurs distingués, des écrivains corrects et des mathématiciens capables. Et en vérité ces exemples heureux, dont les maîtres se servent comme d'un argument irrésistible pour prouver que grâce à leurs systèmes ils sont parvenus à combler l'abîme qui se trouve entre le sourd-muet et l'homme doué de l'ouïe, ces exemples, dis-je, perdent considérablement de leur importance, lorsqu'on se donne la peine de considérer attentivement les conditions matérielles qui

les ont produits. Une sérieuse attention ferait en effet découvrir que la surdité n'est pas héréditaire ni congéniale et que le manque de l'ouïe n'est pas complet; qu'au contraire certaines ondes sonores ont pu se frayer un passage jusqu'au siége de l'ouïe (jusqu'au sensorium) et entraîner avec elles de nouvelles formes d'idées qui ont pu engendrer des jugements plus sains et plus exacts. C'est ce qui prouve et atteste d'une façon solennelle la place que la nature a destinée à l'ouïe dans la hiérarchie des facultés de l'esprit, et qui la fait nommer à juste titre la *porte de l'intelligence*, titre qu'elle justifie complétement.

Donc, s'il est impossible d'accorder aux systèmes pédagogiques employés jusqu'à nous pour l'éducation des sourds-muets la valeur que l'on veut leur donner, il est nécessaire de rechercher surtout dans la méthode allemande, les moyens propres à tirer les sourds-muets de l'état d'abrutissement dans lequel ils se trouvent et les mettre à même de communiquer plus facilement avec le reste des hommes.

II.

Les causes ci-dessus indiquées, ouvrent un champ vaste et fertile à d'importantes questions, qui peuvent servir de guide aux personnes appelées à pourvoir avec ordre au traitement juridique des sourds-muets.

Si un sourd-muet a fait preuve de discernement dans un délit commis par lui, devra-t-il pour cela se voir soumis à la même imputabilité criminelle qu'un homme jouissant du sens de l'ouïe et de la parole? L'ancienne législation résout cette question d'une manière bien différente de l'opinion adoptée de nos jours. Ulpien dit : « *uti prodigo et adolescenti ita surdo et muto curatorem dari solere,* » et il ajoute ailleurs : « *mente captis et surdis et mutis, et qui perpetuo morbo laborant curatores dandi sunt.* »

Les interprètes du droit romain ne voulaient pas admettre que l'on fît une application égale de la pénalité aux sourds-muets et à l'homme doué de la parole, mais bien qu'on limitât l'imputabilité des premiers dans les actions mauvaises en soi, ils voulaient de plus que ces actions fussent certifiées par des témoins, car on devait accorder peu de foi à la déposition d'un sourd-muet parce qu'ils craignaient les erreurs que les juges pouvaient commettre, par suite du moyen employé par les sourds-muets mêmes pour communiquer leurs pensées.

Nos modernes législateurs n'admettent la culpabilité qu'autant qu'il y a liberté d'action, et de là la distinction qu'ils établissent entre le cas où le sourd-muet a agi avec discernement et celui où ce discernement n'est pas prouvé.

Il est évident que dans ce second cas, le sourd-muet n'encourt aucune sorte d'imputabilité criminelle, et que l'on peut tout au plus lui faire l'application de ces lois de discipline correctionnelles applicables également aux enfants. Mais, même dans le premier cas, plusieurs législateurs ne crurent pas devoir appliquer au sourd-muet les mêmes peines qu'à l'homme doué de la parole. Ils prirent en considération le développement beaucoup plus lent des facultés intellectuelles des sourds-muets, lenteur produite par l'isolement dans lequel ils vivent, et qui est admis par tout le monde, puis la difficulté que ces déshérités de la nature éprouvent à peser promptement les conséquences d'une action, et les législateurs en déduirent naturellement l'opportunité, par rapport aux mineurs de leur faire l'application d'une pénalité applicable à un individu doué de la parole d'un âge inférieur à celui du sourd-muet inculpé, et par rapport aux majeurs de les traiter comme des

mineurs voisins de leur majorité. — Nous devons conclure de là que l'ancienne législation a établi ainsi que la moderne que le sourd-muet ne peut dans aucun cas se trouver dans les conditions nécessaires pour pouvoir connaître la portée de ses actions et apprécier l'esprit de la loi.

Une telle disposition peut donner lieu à deux critiques parfaitement opposées, l'une en regardant cette disposition comme trop douce et de plus comme dégradante pour le sourd-muet, l'autre comme trop sévère.

On peut certainement blâmer cette disposition au point de vue de sa trop grande douceur, parce que du moment que l'on vient à déclarer que le sourd-muet a parfaitement conscience de son crime, nous ne pouvons nous expliquer pourquoi on croit devoir lui faire l'application d'une peine inférieure à celle que l'on appliquerait à l'homme doué de la parole. La nature n'a-t-elle pas gravé dans le cœur de l'homme en caractères indélébiles et éternels les saintes affections paternelles et filiales pour que leur violation soit un crime assez monstrueux pour se trouver en dehors des limites de la présomption humaine, et être même complétement inconnu chez certaines races d'animaux?

Le sourd-muet, l'homme à l'état sauvage ont-ils donc besoin d'apprendre dans le code ou d'un pédagogue que c'est un crime d'attenter à la vie de son semblable? et qu'il n'est aucune peine qui puisse égaler le crime que l'on commet en offensant la personne du père, de la mère, du frère?... Ce sang qui court d'une manière uniforme dans les veines de chaque membre de la même famille, ne fait-il pas vibrer à chacune de ses pulsations dans leur cœur la voix solennelle de la nature qui les appelle parties différentes d'un seul corps, et les réunit dans une loi unique, loi d'amour immuable, imprescriptible, éternelle?

Le sourd-muet qu'il soit ou non instruit a parfaitement conscience de ses actes lorsqu'il offense la personne de son père, de son frère, de son fils; et par conséquent il est passible de la même peine que celle applicable à l'homme doué de la parole, parce que l'infraction aux lois de la nature est punie par la nature elle-même. — Son code a lui, est écrit dans notre cœur!

Sous ce rapport il n'y a donc aucune différence entre la condition du sourd-muet et celle de l'homme doué de l'ouïe et de la parole; et tous deux doivent recevoir l'application uniforme de la même peine.

Nous ne pouvons pas non plus admettre l'importance que l'on met, avant l'application de la peine, à graduer en quelque façon l'imputabilité par rapport au degré plus ou moins grand d'éducation du sourd-muet, parce que c'est là commettre des excès également répréhensibles et contraires, tant en établissant que les sourds-muets ne sont soumis à aucune imputabilité lorsqu'ils n'ont pas reçu une instruction méthodique, qu'en déclarant qu'ils encourent cette imputabilité parce qu'ils ont reçu de l'instruction, sans savoir quel profit ils peuvent en avoir tiré, et quels sont les moyens de communication qu'ils ont en leur possession.

Aussi nous ne pouvons nous empêcher de trouver excessivement bénigne la disposition adoptée par les législateurs, par laquelle ils établissent pour le sourd-muet une progression de peines moins sévères que pour l'homme doué de la parole et cela par des actes criminels que leur malignité intrinsèque fait réprouver par la nature elle-même.

D'un autre côté on ne peut que blâmer l'excessive rigueur que les législateurs anciens et modernes ont déployée en établissant dans les autres catégories de coupables, une gradation de peines entièrement différente pour les sourds-muets instruits ou non, parce qu'il est impossible d'évaluer d'une manière stable et précise leur capacité individuelle dans l'appréciation, selon les lois, d'une action qu'ils auront commise.

La loi humaine en établissant la culpabilité dans l'application des peines est contrainte de se baser principalement sur les faits et sur les apparences extérieures. Dans ces conditions spéciales pour les sourds-muets, je pense qu'il est préférable d'apporter envers ceux qui se trouvent dans une condition exceptionnelle, d'apporter, disons-nous, un adoucissement aux peines ordinaires, plutôt que d'insister pour placer tous les individus sous le même niveau, individus dont il n'est pas toujours possible d'établir exactement l'imputabilité; d'autant plus, que dans la pratique, les juges et les jurés s'empressent de se dérober à cette parification, et cela par des déterminations souvent arbitraires, parce qu'il leur est assez difficile d'évaluer exactement l'effet que peuvent avoir produit sur l'esprit du sourd-muet les circonstances qui l'ont entraîné à commettre le crime.

Ceux qui, dans la procédure pénale et civile, et relativement aux délits admettent chez le sourd-muet instruit la même capacité intellectuelle et la même responsabilité morale que chez l'homme ayant tous ses sens, rendent des jugements entièrement en opposition avec leurs opinions et leur manière de voir, lorsqu'ils veulent maintenir pour le premier la mitigation de la même peine applicable à l'action criminelle identique commise par le dernier.

Et alors, puisqu'ils croient que par le moyen des systèmes pédagogiques appliqués à l'instruction des sourds-muets, on peut arriver à donner à leur intelligence un degré de culture suffisant pour scinder les idées partielles, isoler une circonstance de l'autre, séparer le sujet de l'attribut, concevoir les idées de temps, d'immortalité, d'âme, de Dieu, opérations qui sont toutes du domaine de la raison, alors, pourquoi exiger de l'équité du législateur une atténuation spéciale dans l'application de la peine? La sanction accordée à cette mitigation de peines pour les sourds-muets infirme la grande valeur présumée aux systèmes pédagogiques appliqués à l'éducation de ces infortunés, et également atteste combien est grande l'infériorité de leur condition par rapport à celle des autres hommes doués de la parole et de l'ouïe.

III.

A l'aide des lois physiologiques qui règlent l'exercice des forces de l'âme, nous avons examiné jusqu'à quel point il est donné à la pédagogie d'appliquer avec fruit ses systèmes et sa méthode à l'instruction des sourds-muets. Mais est-il bien vrai qu'en dehors du domaine de la pédagogie il ne reste aucune espérance de pouvoir améliorer le sort de ces infortunés? Les ailes de notre science salutaire ne seraient-elles pas assez larges pour couvrir de leur ombre tutélaire et bienfaisante ces déshérités de la nature, et en soustraire au moins une partie à la destinée cruelle qui les avilit et les déshonore? *Medicum sum ; nihil a me medicinæ alienum puto,* répètons-nous avec l'école de Salerne.

Et certes, il ne semblera pas étrange que dans une question en rapport à la dualité humaine, nous revendiquions au profit de l'organisme, la fonction qui lui appartient.

Les expériences d'Itard ont démontré la possibilité de replacer dans des conditions normales les fonctions de l'oreille altérée pendant la vie intra-utérine ou après la naissance. Les moyens d'otoscopie très-imparfaits encore à son époque expliquent d'eux-mêmes les effets presqu'insignifiants qu'il a obtenus dans sa clinique sur les sourds-muets. Les premières tentatives qu'il fit, sans règle sûre et positive, marchant presque en aveugle et à tâtons furent cependant réglées par un empirisme sage et éclairé, et une

conscience profondément inspirée par une grande idée humanitaire. La tolérance dont il usa envers les obstacles gigantesques qui se dressaient devant lui à chaque pas, la constance vraiment apostolique avec laquelle il supporta les sarcasmes dont le public l'abreuvait à chaque insuccès, la foi inébranlable avec laquelle, après un échec, il invoquait de nouveau l'aide et les suffrages de la science, tout cela prouve que la cause qu'Itard défendait avec tant de valeur, était appelée à triompher.

Et pourquoi un exemple aussi glorieux n'a-t-il pas eu d'imitateurs ? Est-ce par ignorance, ou par indolence? Si je devrais rechercher en moi même l'explication du long oubli où dort la cause des sourds-muets, je la trouverais dans la lutte constante que j'ai soutenue pendant près de trois lustres contre les mesquins intérêts de castes, contre l'ignorance, contre les préjugés séculiers et religieux, contre la défiance et l'apathie si fortes en Italie contre toute œuvre nouvelle dont l'étranger ou le gouvernement n'ont pas été les promoteurs. Et je la trouverais surtout dans la prépondérance que la question politique eut dans l'esprit du gouvernement sur l'autre question scientifique et humanitaire jusqu'à ce que le grave dilemme d'Hamlet (*to be or not to be*), être ou ne pas être, s'imposât comme le premier et le plus grand problème à résoudre dans la renaissance de notre vie nationale.

Mais la vérité *nel suo fatale andare* a renversé enfin les derniers obstacles opposés au cours du système médical dans le camp désolé des sourds-muets; et c'est pour moi une grande joie de vous annoncer, Messieurs, que la réforme invoquée dans l'institution des sourds-muets est désormais un fait accompli en Italie.

Elle sera inaugurée dans le mois de novembre prochain à l'Institut Royal des sourds-muets de Naples, qui sera placé sous la direction d'un médecin auriste et divisé en deux sections qui comprendront, l'une les sourds-muets guérissables, et l'autre les sourds-muets incurables.

Je crois en ce moment pouvoir interpréter votre pensée, Messieurs, en envoyant de cette libre et glorieuse terre helvétique un salut de reconnaissance au ministère actuel italien et aux honorables directeurs de l'Albergo dei Poveri de Naples, qui renferme l'Institut des sourds-muets, pour la sympathie avec laquelle ils ont accueilli les vœux formulés dans le Congrès médical de Turin et pour la sollicitude qu'ils ont mise à les accomplir.

La surdi-mutité est toujours le résultat d'une imperfection physique localisée dans le cerveau ou dans l'oreille, soit pendant la vie intra-utérine, soit après la naissance. Toutes les maladies de l'oreille qui troublent ou détruisent l'ouïe, lorsqu'elles se manifestent dans cette première période de la vie où notre âme encore vierge s'ouvre aux premières images des idées et s'initie à la science difficile de la parole, toutes ces maladies, disons-nous, déterminent le mutisme.

Cette forme spéciale de mutisme qui est exclusivement occasionnée par des lésions cérébrales ou par des vices congénitaux du cerveau et que l'on nomme Aphasie amnestique, mérite un examen tout particulier. Heureusement c'est une variété excessivement rare parmi les formes pathologiques si diverses de la surdi-mutité de nature symptomatique, et aussi n'en parlerons-nous pas ici.

Le résultat des autopsies exécutées par Morgagni, Fabrizio, Itard, Cock, Rosental, Valsalva, Reimarus, Meigthon, Mundini, Meckel, Mun, Arneman, Thurman, Hossman, Duverney, Toynbee et par moi, prouve que l'appareil nerveux est souvent affecté dans les surdités occasionnées par l'éclampsie, l'hydrocéphale et les fièvres infectiuses.

L'ankylose de la chaîne, les adhérences du tympan externe, l'atrésie des

trompes, l'imperforation des cellules mastoïdes et d'autres lésions dans la caisse, ont été remarquées dans les cas de surdi-mutité acquise par suite de causes traumatiques ou rhumatismales. Enfin les recherches nécroscopiques ont révélé que dans la surdi-mutité héréditaire et dans celle congénitale, il y a certainement un vice de déformation dans une partie importante de l'appareil acoustique. Souvent on remarque l'absence de la chaîne ou de la membrane externe du tympan, ou d'un des canaux semi-circulaires, ou de la coclée, ou bien encore on trouve les canaux semi-circulaires obstrués par l'otoconie, ou les nerfs acoustiques ramollis comme du mucus.

Mais toutes ces lésions pathologiques et d'autres encore que l'anatomie nous a révélées sont-elles appréciables chez l'être vivant? Pas toutes certainement.

Avant de procéder à l'examen otoscopique d'un sourd-muet, il faut le soumettre à une expérimentation fonctionnelle auditive. Et cela demande un grand soin et une grande sagacité, afin d'éviter de tomber dans l'erreur.

Chez le sourd-muet le sens le plus puissant, celui qui se substitue à l'ouïe dans la vie de relation, est la vue. Il faut cependant appeler toute l'attention du patient sur sa propre oreille, et c'est d'autant plus indispensable lorsqu'on sait que si l'attention exerce une grande influence sur l'ouïe des gens parfaitement sains, comment n'en aurait-elle pas sur cette perceptibilité acoustique à l'état rudimentaire, si faible chez les sourds-muets à cause du manque d'exercice? Cela posé, on produira derrière le patient un bruit très-fort, mais qui pourtant ne fasse pas osciller le sol, et l'on procédera à l'expérimentation de la voix sans s'écarter de la règle de prudence que j'ai ci-dessus indiquée, et d'une voix forte et claire on émettra des sons d'un ton aigu d'abord et graves en terminant. Si le sourd-muet soumis à cette expérience vient à donner des signes certains de perception, en tournant rapidement la tête à chaque vibration sonore produite pour lui et s'il n'y a aucun doute sur la participation de la sensibilité tactile périphérique à cet acte de perception accompli immédiatement après la production du son, alors il faut soumettre le patient à un examen objectif pour faire le diagnostic de la maladie qui affecte l'appareil acoustique.

Parmi les moyens objectifs otoscopiques on doit mentionner celui employé récemment par le docteur Toynbee, moyen qui permet de diagnostiquer la lésion des organes de transmission acoustique et celles de l'appareil nerveux du labyrinthe. Ce moyen est fondé sur ce fait, notoirement connu, à savoir qu'un son transmis par le crâne au sensorium, est perçu plus distinctement par l'oreille dont on a bouché exactement le méat externe. Ainsi, si l'on applique le diapason sur le front ou sur le *vertex*, tout en bouchant un des méats de l'oreille (le droit par exemple) le son sera perçu plus fortement dans cette partie. Il semble que ce phénomène est produit par cette circonstance que les ondes sonores trouvant un obstacle à leur sortie du méat auriculaire, se réfléchissent avec une plus grande intensité au sensorium commun, par le moyen de l'appareil acoustique. Il est évident alors, que l'observateur appliquant dans sa propre oreille une des extrémités du tube otoscopique, tandis qu'il aura introduit l'autre extrémité dans l'oreille du patient, aura une preuve certaine de tout ce qui se passe dans l'oreille de ce dernier, à chaque vibration du diapason.

Ce moyen otoscopique à sans aucun doute, une valeur positive, appliqué au sourd-muet pour constater chez lui l'existence de l'ouïe et pour distinguer clairement si l'ouïe est limitée à une seule oreille ou fonctionne dans les deux à la fois. En outre, grâce à l'application des autres moyens otoscopiques on peut constater l'état de la membrane tympanique et en distinguer les vibrations avec le speculum de Siègle; on peut de plus connaître

l'état de la cavité tympanique de la chaîne et de toutes les régions de l'oreille moyenne et de l'oreille externe.

Il est clair cependant que le diagnostic de la surdité de naissance ou acquise peut s'établir chez les sourds-muets avec les moyens identiques employés pour les malades qui parlent, et cela sans exception. On ne rencontre pas non plus de difficulté dans la thérapeutique pour chaque cas spécial de maladie.

Kramer, en effet, bien qu'il déclare l'inefficacité de son système pour le traitement des sourds-muets, ajoute à la page 462 de son ouvrage : « le résultat négatif que nous avons obtenu jusqu'à nous dans le traitement curatif de la surdi-mutité, ne doit pas nous empêcher d'admettre théoriquement la possibilité de la guérison de cette infirmité. »

Triquet, Rau, affirment la possibilité de guérir la surdi-mutité. Et Tröltsch insistant précisément sur la nécessité de la cure médicale spéciale des sourds-muets, dit dans son ouvrage : « Il va de soi, qu'outre l'instruction systématique, on doit promptement recourir à des moyens thérapeutiques, et je pourrais citer plusieurs cas où il m'a été donné de prévenir la surdi-mutité ou de la détruire à peine déclarée. »

Tous les auteurs du reste s'accordent à ranger les sourds-muets dans trois classes distinctes. Dans la première on doit mettre ceux chez qui est le manque absolu de l'ouïe; dans la seconde ceux qui entendent à moitié; et la troisième comprend ceux qui perçoivent jusqu'à la voix humaine. Ces mêmes auteurs déclarent que les sourds-muets appartenant aux deux dernières classes sont susceptibles de guérison.

La cure de chaque maladie qui détermine la surdi-mutité est réglée en maxime par les mêmes règles établies dans la clinique otologique pour les malades doués de la parole.

Quant à nous, nous ne pensons pas qu'il faille employer généralement pour le traitement des sourds-muets la douche d'air, l'éther sulfurique ou l'électricité. Rien n'est plus contraire à nos convictions que la prétendue efficacité des spécifiques en médecine. Et nous pouvons encore moins les admettre dans la thérapeutique d'une maladie qui se montre si différente, soit par sa nature, soit par le caractère, soit par le siége qu'il occupe, soit par les phénomènes qu'elle produit dans les différents sujets, et qui n'est autre chose que la manifestation symptomatique de diverses maladies. Ceux qui prétendirent retrouver constamment dans l'oreille la cause de la surdi-mutité, firent une œuvre vaine. Les malheureux résultats de leurs expériences, constituèrent la condamnation la plus solennelle de leurs erreurs. Parce que s'ils avaient pu parvenir à guérir la lésion auditive, ils n'auraient fait qu'éloigner à peine une seule des causes pathogénétiques qui se développent dans l'oreille, dans le cerveau, dans le larynx, dans le sang, produisent comme dernier résultat la perte de l'ouïe et de la parole.

Dans la surdi-mutité, il ne s'agit pas, ainsi que l'espérait un illustre instituteur, M. Valade-Gabel, de renforcer ou d'amoindrir la colonne d'air sonore sur le tympan, ce qui conduirait à considérer sous deux formes uniques, les caractères morbides de la surdi-mutité. — Si cette simple hypothèse était admissible, le problème si difficile de la guérison des sourds-muets serait bien vite résolu en faisant fabriquer des cornets acoustiques de deux formes différentes, l'un pour obtenir la convergence, l'autre la divergence des ondes sonores. Nous devons considérer dans la maladie soumise à l'analyse une expression symptomatologique de lésions diverses, et par conséquent il serait absurde de vouloir appliquer à tous les cas un unique système curatif.

Ce n'est pas dans le choix d'un agent thérapeutique que consiste la spé-

cialité d'un systéme médical; mais elle consiste dans l'emploi judicieux de cet agent en contact des tissus altérés et dans l'évaluation exacte des moyens dans lesquels il doit agir. Cet emploi judicieux dont nous parlons devant se fonder sur la connaissance exacte du mal doit nécessairement varier selon la diversité des observateurs, l'inclination naturelle de leur esprit et sa culture spéciale.

Aussi, bien que nous n'ayons pas pu faire le miracle de créer de nouveaux agents thérapeutiques, parce que nous croyons que l'oreille, le cerveau et le larynx du sourd-muet doivent sentir comme les autres organes les effets des agents modificateurs externes que la science posséde abondamment, sauf les égards tout spéciaux que l'on doit avoir pour des organisations plus parfaites, nous avons cru devoir établir avec des régles sûres et stables le diagnostic des maladies observables chez les sourds-muets, et c'est là précisément ce qui constitue la spécialité de notre systéme.

Un des principaux avantages que le sourd-muet recueille dans le développement de l'ouïe est celui de se mettre à même de pouvoir entendre et moduler sa propre voix, parce que, ainsi que je viens de le faire observer, l'impossibilité où il se trouve de pouvoir régler sa propre voix est causée en grande partie par la surdité. N'ayant pour guide que son ouïe, sans aucune espèce de régle et sous l'impulsion de son esprit, il arrive à remplacer peu à peu les sons rauques, monotones et étouffés par une certaine aptitude à les émettre avec une plus grande clarté et une certaine inflexion.

Le nouveau sens qu'acquiert le sourd-muet lui ouvre une existence plus régulière pour progresser dans la parole et dans l'intelligence, et lui crée une source plus riche d'idées entièrement neuves et une vie nouvelle. Il faut chez quelques-uns appliquer certaines régles spéciales, pour les déshabituer de s'exprimer par signes mimiques et les forcer à se confier plutôt à leur ouïe propre qu'à la vue et à comprendre les paroles en les entendant et non pas en les lisant sur les lévres. Quand, enfin, ils se trouvent dans la pleine possession de l'ouïe et aidés par une bonne intelligence, alors on les éléve et on les instruit d'aprés les régles des programmes suivis dans les écoles des éléves doués de l'ouïe et de la parole.

On m'objectera : mais puisque la surdi-mutité est guérissable, pourquoi les cures en sont-elles si rares ? Et pourquoi les sourds-muets continuent-ils à s'instruire généralement dans les écoles communes fondées sur le système pédagogique ?

Si nous ne nous trompons, il y a deux causes qui ont empêché la médecine de venir en aide aux sourds-muets : 1° l'opposition poussée à outrance par les instituteurs qui sont généralement préposés à la direction des Instituts privés ou officiels des sourds et muets; 2° le défaut d'un institut clinique pour ces infortunés.

Il est vrai que la pédagogie a offert aux sourds-muets le premier anneau de reconjonction avec la société civile à une époque où l'otoïatrie n'était pas encore née ; mais on ne peut nier que la domination qu'elle veut exercer aujourd'hui sur le sort de ces malheureux, et les efforts énergiques qu'elle fait pour les soustraire à l'influence bienfaisante de la médecine dénotent bien l'incompatibilité de son office à l'égard de la manière de gouverner ces déshérités de la nature. C'est une grande anomalie de voir trancher une question médicale par des littérateurs. Mais ne serait-ce pas la première contradiction qui régle les destinées humaines.

L'autre raison réside dans le peu de progrés des études otoïatriques, tandis que toutes les autres branches de notre science florissaient richement. Ils sont trés-peu nombreux ceux qui se livrent à cette étude spéciale, opposés par l'envie ou par l'apathie; de là les magnifiques résultats obtenus en

clinique, contestés par la calomnie, tournés en ridicule èt sitôt oubliés. Et souvent, ces résultats, soit par faiblesse, soit par ignorance n'ont pas été conduits à un degré suffisant pour prouver l'excellence du nouveau système.

D'habitude on considère comme suffisant au développement du langage du sourd-muet, de l'avoir remis en possession de l'ouïe; aussi on n'a pas plus tôt obtenu la guérison de la surdité, qu'on éloigne celui qui n'est plus que muet des soins de son médecin et l'on attend tout tranquillement et de bonne foi que la loi impérieuse du besoin fasse éclore en lui la parole. De façon qu'on demande au médecin l'exercice d'une vertu surnaturelle, ce qui ne peut se réaliser, et l'on voit ainsi devenir stériles les superbes résultats cliniques, et la conscience populaire en revient à l'ancien préjugé sur l'incurabilité de la surdi-mutité.

Nous ne connaissons que trop la difficulté d'apprendre une langue étrangère en nous aidant de la théorie et de la pratique, et rarement nous arrivons à nous emparer de l'accent national pur. L'homme né sain et complet doit d'abord écouter sans pouvoir parler, puis commence à balbutier pour arriver à prononcer jusqu'à deux ans quelques paroles, et l'on ne veut pas accorder au sourd-muet après une cure heureuse qui lui a rendu l'ouïe, le temps nécessaire pour faire l'éducation de la langue et instruire son oreille et son esprit à comprendre la mélodie de notre parole. Chez lui le besoin de la parole ne se fait pas sentir parce qu'il en ignore le ressort, le mécanisme et l'usage. Comme il possède un moyen plus simple et plus expéditif de manifester ses propres sentiments, c'est-à-dire la mimique, il dédaigne de faire plier sa propre intelligence à un nouvel ordre d'idées qui se déroule dans le mécanisme merveilleux de la parole. Il est évident que les mêmes règles que la mère prévoyante emploie pour instruire ses petits enfants sont applicables à l'homme qui entend et qui est muet; mais il n'en est pas moins vrai que dans ce dernier l'étude et le travail offrent plus de difficultés, car la langue ne peut pas acquérir cette docilité et cette flexibilité que l'enfant s'exerce à acquérir dès sa naissance. Ceux qui soutiennent sans raison, qu'il suffit de rendre l'ouïe au sourd-muet pour qu'il apprenne à parler, oublient que, sans l'instruction méthodique qui leur a été donnée par leurs parents, ils seraient restés muets bien qu'entendant, ou auraient commencé à parler très-tard. L'ouïe et la parole ne sont pas un fait simple, mais bien le résultat complexe de la sensibilité acoustique et de l'activité mentale.

L'inobservance de telles règles qui sont autant de lois du progrès des idées humaines, fut une des causes qui rendirent si rarement parfaite là guérison des sourds-muets.

Messieurs,

Je m'estimerais bien heureux si les idées que j'ai eu l'honneur de vous communiquer faisaient jaillir d'une façon claire et évidente ma conviction profonde sur la curabilité des sourds-muets et sur la nécessité de réformer leur institution sur les bases de la médecine !

En vérité, c'est au médecin qu'appartient le droit d'examiner attentivement les conditions physico-morales des sourds-muets afin de décider s'ils sont curables ou non, et si on doit les confier aux soins et aux expédients de la pédagogie, et quels sont ceux qui doivent profiter des ressources puissantes que possède la médecine. Car cette dernière, sans être forcée de faire des miracles, peut certainement opérer une sorte de rédemption, en rendant à la société, avec la pleine possession de leurs sens et avec la con-

science de leurs droits et de leurs devoirs, ces infortunés qui autrefois privés de l'ouïe et de la parole traînaient une vie déshéritée de toute noble aspiration de l'avenir.

Certes, nous ne prétendons pas proscrire l'œuvre bienfaisante des Cardano, des Pierre de Castro et des de l'Épée. — Nous bénissons leur génie et faisons des vœux pour qu'ils aient des imitateurs fidéles et sincères; mais nous désirons ardemment que l'on ne donne à leur institution que la place qu'elle mérite, que l'application de leur méthode soit limitée, comme elle doit l'être, aux sourds-muets que la médecine aura déclarés incurables, et qu'on laisse à la science le plein exercice de son droit afin d'accomplir la mission qu'elle a de donner et d'apporter la santé et la civilisation dans le monde, en mettant en usage tous les moyens créés par le génie et approuvés par l'humanité.

J'ai confiance, Messieurs, dans l'avenir de la vérité, et je suis certain que vous consentirez à approuver les vœux formés ci-dessus et à hâter par votre verdict sans appel le jour où ces vœux doivent se réaliser, en obtenant pour l'otologie et l'institution des sourds-muets la place que la civilisation actuelle réclame impérieusement.

Pourtant permettez-moi d'appeler votre attention sur les conclusions suivantes :

Conclusions.

Considérant que les sourds-muets qui dans l'Italie seule montent au nombre de 30,000, suivant la statistique du P. Pendola, ont été jusqu'à ce jour soustraits à l'action de la science médicale et confiés sans distinction aux soins de la pédagogie;

Considérant que la médecine ne peut voir dans la surdi-mutité autre chose qu'une maladie causée par des altérations anatomico-pathologiques congénitales ou acquises et produites dans l'appareil acoustique ou dans le cerveau ;

Considérant que chez le plus grand nombre de sourds-muets les lésions organiques se développent dans la première période de la vie extra-utérine, en me rappelant qu'un catharre aigu formé dans la caisse tympanique suffit pour affaiblir et souvent pour détruire entièrement dans cette région la faculté de recueillir les sons, ce qui améne le destruction des moyens nécessaires pour l'éducation et le développement normal de la parole;

Considérant que sur ce nombre assez étendu de sourds-muets, et même encore sur d'autres qui par l'effet de légéres causes hétérotypiques, comme par exemple le cas où le tympan se trouve double, ou bien encore le cas de l'imperfection du méat auditif externe et de celui oto-guttural, considérant que la science et la pratique ont prouvé par de mémorables exemples qu'elles peuvent triompher de la maladie;

Considérant que le problème de la curabilité de la surdi-mutité a été résolu par les progrés de l'otologie, qui posséde des moyens pour explorer les conditions anatomico-physiologiques de l'appareil acoustique et des moyens d'en guérir les altérations pathologiques, comme l'ont prouvé les guérisons réalisées en Italie et à l'étranger.

Considérant qu'en France, Itard, Ménière, Bonnafont, Miot et d'autres illustres auristes, en Angleterre Toynbee et Hinton, en Allemagne Tröltsch et Politzer, en Italie Giampietro, ont constamment cherché par leurs écrits et leurs actes à assurer à la malheureuse classe des sourds-muets les secours de la médecine active et opérative, comme à la science médicale le libre exercice de son noble ministére sur tous les êtres souffrants; et qui

donc est plus souffrant que le sourd-muet accablé par la maladie de l'âme et du corps tout à la fois ?

Considérant que c'est une œuvre digne de ce Congrès médical que de chercher à résoudre cette importante question humanitaire, et mettre fin aux prétentions exagérées de la pédagogie à l'égard des sourds-muets, en commençant à exercer sur eux sa bienfaisante et salutaire influence, comme elle l'a déjà entendu faire pour cette triste et désolante infirmité qui s'appelle le rachitisme:

La section d'otologie du cinquième Congrès médico-international, approuvant la communication du Docteur Giampietro, de Naples, sur le traitement de la surdi-mutité et sur la réforme à apporter aux instituts des sourds-muets, émet le vœu que les instituts de sourds-muets soient confiés à la direction exclusive de médecins et de préférence à des médecins auristes.

Le Congrès propose en outre l'adoption des règles suivantes :

1° Tous les sourds-muets destinés à l'éducation doivent être soumis à l'inspection médicale qui devra prendre sur eux les notes ainsi qu'il suit :

a) âge, constitution physique, maladies souffertes;
b) maladies héréditaires dans la famille;
c) rapports de consanguinité entre père et mère, leur âge;
d) degré de l'ouïe par rapport aux sons et à la voix humaine;
e) conditions anatomico-pathologiques de l'appareil acoustico-vocal.

2° On placera dans la catégorie des incurables et l'on soumettra à l'instruction pédagogique, basée sur le système allemand, les sourds-muets:

a) qui sont fils de pères et de mères consanguins ;
b) qui ont eu ou ont encore d'autres membres de leur famille atteints de cette infirmité;
c) qui ont souffert pour des faits congénitaux ou acquis des lésions organiques profondes et irréparables dans l'appareil acoustique ou dans le cerveau;
d) qui ne sont pas idiots ou semi-idiots.

3° On classera dans la catégorie des curables les sourds-muets qui présentent une conformation régulière, anatomiquement parlant, de l'appareil acoustique, et qui donnent de certains indices de la perception des sons, outre la sensation opérée sur la sensibilité tactile commune à tous les êtres mêmes entièrement privés de l'organe acoustique.

Le traitement de chaque maladie qui détermine la surdi-mutité est réglé en maxime d'après les mêmes dispositions établies par la clinique et en conséquence la guérison de la surdité est le résultat naturel des résolutions des affections morbides qui l'ont déterminée;

4° L'éducation et l'instruction des sourds-muets curables est établie sur des règles spéciales basées sur la méthode maternelle pour l'instruction de la parole;

5° Dans les Instituts les directeurs spéciaux sanitaires feront chaque année un cours de clinique otologique, et cela afin de continuer l'œuvre de l'Ecole médicale.

M. Colladon remercie M. Giampietro de son travail intéressant ; il serait utile que les médecins otologues intervinssent davantage dans les écoles de sourds-muets, plusieurs cas pourraient sans doute être traités avantageusement. M. Colladon fait observer que beaucoup de cas de surdi-mutité proviennent d'une surdité congénitale d'origine syphilitique.

Dans beaucoup de cas, comme l'a fait observer M. Giampietro, le cornet de Toynbee rend de grands services en facilitant l'accommodation des sons articulés.

M. Giampietro répond que les sourds-muets de l'Institut royal de Naples sont soumis pendant trois mois au moins à l'examen et au traitement médical. Il a eu pendant cinq ans un établissement privé, le gouvernement a enfin accepté ses propositions. Il y a longtemps qu'il a pris à cœur la cause des sourds-muets. Beaucoup d'autopsies lui ont prouvé que la plupart des cas de surdité proviennent d'affections de l'oreille moyenne qui peuvent être traitées avantageusement. M. Giampietro pense qu'il y a 30 à 40 % de sourds-muets curables.

La séance est levée à 3 1/2 heures.

Le Secrétaire :

Ferrière.

SEPTIÈME SECTION

EXPOSITION D'INSTRUMENTS

Le Comité d'organisation, suivant l'exemple donné à Bruxelles pour la première fois, avait décidé qu'une exposition des instruments nouveaux employés dans les différentes branches de l'art de guérir aurait lieu pendant le Congrès. Une sous-commission composée de MM. les docteurs G. Julliard et J.-L. Reverdin et de M. F. Demaurex, fabricant d'instruments de chirurgie, fut nommée pour l'organiser. Nous devons à M. Demaurex nos remerciements pour l'obligeance qu'il a mise à se charger de la partie matérielle de l'installation et de la surveillance de l'exposition, tâche plus compliquée qu'on ne se le figure.

Notre exposition a-t-elle réussi? Y a-t-il eu un réel progrès sur la précédente? Nous l'espérons sans oser l'affirmer. Malheureusement un nombre assez restreint de confrères a répondu à notre appel; d'autre part, pour conserver à notre exposition son caractère purement scientifique, nous avons décidé que nous n'admettrions que les instruments et appareils *nouveaux;* obligés de définir ce mot, nous avons été d'accord pour entendre, arbitrairement il est vrai, par instruments *nouveaux* tous ceux qui n'étaient pas dans le commerce depuis plus de trois ans; un bon nombre de fabricants se sont trouvés par ce fait trop limités dans leur choix et ont préféré renoncer à prendre part à l'exposition; d'autres ont eu le bon esprit de comprendre notre but et nous ont envoyé des spécimens nouveaux et intéressants à divers titres.

L'exposition, qui devait être installée à côté de l'Université, a dû, au dernier moment, s'organiser dans des locaux mis à notre disposition à l'École de médecine; malheureusement la distance qui sépare l'École de l'Université a contribué à diminuer notablement le nombre des visiteurs.

Nous ne pouvons ni ne devons, dans ce court rapport, nous ériger en jury distribuant les éloges ou les critiques, et appréciant la valeur des différents objets exposés, nous nous bornerons à une énumération sommaire et forcément fort incomplète des principaux d'entre eux.

Commençons notre revue par les objets exposés par nos *confrères;*

rappelons que plusieurs de ces instruments ont été présentés par leurs auteurs dans les sections, ou bien ont servi à des démonstrations pratiques faites à l'École de Médecine; plusieurs aussi sont figurés dans le corps de ce volume.

Médecine. La section de médecine a été peu prodigue pour notre exposition. Cependant M. Schnitzler, de Vienne (voyez page 194) a envoyé son appareil pneumatique, utilisé dans le traitement des maladies des poumons et du cœur, permettant de faire inspirer et expirer le malade dans l'air comprimé ou raréfié.— M. Roussel, de Genève a exposé son transfuseur; cet appareil entièrement construit en caoutchouc parfaitement pur, permet d'opérer la transfusion directement de bras à bras, sans défibrination préalable, de sang vivant et complet; la ponction de la veine se fait au moyen d'une lancette jouant dans une cloche de caoutchouc durci faisant office de ventouse; d'après l'auteur, la formation de caillots n'est pas à craindre avec cet appareil (voyez p. 400).

Chirurgie. Les appareils et instruments appartenant à la chirurgie courante se trouvaient représentés par un appareil destiné au redressement des coxalgiques et permettant la marche; cet appareil, dû à M. Théophile Anger, de Paris, est figuré et décrit dans les comptes rendus de la section de chirurgie (voyez p. 327). On y trouvera également la description d'un appareil à plaques métalliques servant à maintenir réduites les fractures de la mâchoire inférieure, envoyé par M. Bessière, d'Egreville (voyez p. 356).

M. Fulté (Norwége) exposait un trocart hermétique pour l'évacuation des collections liquides et gazeuses de la plèvre et combiné de façon à empêcher l'introduction de l'air dans le foyer.

M. Lantier, de Paris, nous a adressé une photographie représentant un appareil pneumatique destiné au pansement des plaies et en particulier des plaies par armes à feu.

M. Roussel, de Genève, exposait, outre son transfuseur et le tracteur que nous indiquerons plus loin, un instrument désigné sous le nom de « doigt artificiel pour la réduction des hernies étranglées; » cet instrument introduit redressé dans le rectum va à la recherche de l'anse herniée à travers l'ampoule refoulée; son extrémité peut alors se fléchir sur le manche comme une phalange au moyen d'une vis d'appel et a pour but d'accrocher l'anse étranglée et de la dégager (voyez p. 389).

La *chirurgie des voies urinaires* a fourni à nos vitrines le cystocautère de M. Th. Anger; l'appareil se compose de deux instruments: l'un est un écarteur à trois branches, l'autre une espèce de lithotome dont la

lame est remplacée par un couteau creux en platine qui se chauffe au moyen du thermocautère (voyez p. 322 et 323).

La sonde de M. Julliard, de Genève, est une sonde métallique courbe, dont l'extrémité terminale peut s'enlever une fois l'instrument arrivé dans la vessie ; la sonde se trouve ainsi ouverte par son extrémité et on peut y introduire un long stylet qui servira de conducteur pour substituer à la sonde métallique une sonde molle.

M. Minière, de Paris, nous avait remis un ingénieux appareil, le Réveil électro-médical, destiné aux malheureux affectés de pertes séminales : un anneau brisé en bois est fixé autour de la verge; à la moindre érection les deux moitiés de l'anneau se trouvent écartées et par un mécanisme simple et ingénieux s'établit un courant mettant en jeu une sonnerie électrique qui réveille le malade à temps ; M. Minière nous a envoyé deux observations relatives à l'emploi de cet instrument que nous publions à la suite de ce rapport (p. 861).

Nous avions encore différents instruments de M. Antonio Romero Linares, de Madrid : uréthrotomes, lithotomes, serre-nœuds, accompagnés d'un manuscrit explicatif; un lithoclaste pour la lithoclastie prostatique de M. Ruzzini, de Dolo.

La *gynécologie*, une des branches de l'art de guérir dans laquelle l'instrumentation joue un rôle important, se trouvait représentée par les instruments de M. Courty, de Montpellier, pinces diverses, cautère spécial se chauffant avec une lampe à chalumeau de petit modèle, etc.

Le speculum de M. Devrient, de Genève, est basé sur les mêmes principes que celui de Sims, mais avec adjonction de branches dilatatrices, ce qui permet de se passer d'aides pour l'écartement des parois latérales du vagin (voyez p. 518).

M. Galli, de Lucques, avait apporté les instruments qu'il a imaginé pour opérer certaines fistules vésico-vaginales : un speculum univalve spécial, une pince ectopevésicale, un porte-aiguille à repoussoir, etc. (voyez page 392).

M. Roussel, de Genève, présentait un tracteur pour forceps, et M. Vulliet, de Genève, un pessaire pour les cas de prolapsus utérin (voyez p. 521). Cet instrument se compose d'un anneau et d'un appendice qui se loge en avant du col et soutient le cul-de-sac antérieur.

Les *ophthalmologistes* présents au Congrès avaient un grand nombre de leurs inventions exposées par leurs fabricants; signalons l'œil artificiel (voyez p. 774) de M. Landolt et son ophthalmomètre (voyez p. 772), instrument destiné à mesurer la courbure de la cornée; l'optomètre perfectionné de M. Javal, etc.

M. Giampietro, de Naples, et M. Weber-Liel, de Berlin, représen-

taient *l'otologie*; le premier avec son tympan artificiel le second avec une collection d'instruments spéciaux.

Nous ne terminerons pas ce qui se rapporte à la chirurgie sans parler des sondes et bougies œsophagiennes de M. Verneuil exposées par M. Collin; l'appareil se compose d'un conducteur analogue à celui que Maisonneuve a fait adopter pour l'introduction des sondes à bout coupé dans la vessie, c'est-à-dire composée d'une extrémité flexible terminant une tige rigide; de sondes ouvertes au bout que l'on fait glisser sur le conducteur; d'autre part, de boules en forme d'olives allongées et perforées de façon à pouvoir être glissées de même sur le conducteur; l'on comprend l'importance de cette innovation pour éviter les fausses routes œsophagiennes.

Enfin M. Paquelin, de Paris, dont l'instrument bien connu se trouvait également dans la vitrine de M. Collin, en a fait la démonstration pratique dans une séance extraordinaire (voyez page 870).

M. Monnier, professeur à Genève, que nous pouvons bien adjoindre à cette liste, avait fait exposer un ingénieux appareil construit sous sa direction par M. Cogit, et destiné à transporter automatiquement sur les préparations microscopiques en cellules la lamelle de verre mince qui doit les recouvrir.

Nous ne pouvons donner ici la liste complète des nombreux objets exposés par Messieurs les fabricants qui ont répondu à notre appel; nous nous bornons à signaler ce qui nous a paru le plus intéressant dans chacune de leurs vitrines.

M. Bœschlin, de Schaffhouse, exhibait un matériel de pansements des plus variés; on y trouvait en particulier tout ce qui est nécessaire dans le pansement de Lister, ses nombreuses modifications et ses dérivés: protective, gaze de coton hydroscopique, phéniquée, salycilée, boratée, à l'acide benzoïque, au thymol, etc.; makintosch, catgut, etc.; un grand nombre d'autres produits du même genre; quelques appareils, parmi lesquels l'appareil à fractures du docteur Schnyder; la table d'opération portative employée dans les ambulances fédérales suisses, etc.

M. Barberis Agostino, de Turin, avait un instrument nommé l'hystérotrachélotome destiné à faciliter l'amputation du col utérin, en en rendant la fixation plus commode et la section plus nette.

M. Bénas, de Paris, avait envoyé un assortiment de ses bougies uréthrales à crin de Florence (intestin de vers à soie); un certain nombre d'échantillons étaient disposés de façon à en faire comprendre la fabrication; des bougies conductrices pour l'uréthrotomie renforcées près de l'armature au moyen d'une baleine intérieure de façon à éviter leur brisure à ce niveau.

Dans la vitrine de M. Collin, de Paris, les visiteurs ont dû remarquer le thermocautère de Paquelin, avec une grande variété de foyers de différentes formes et de différents volumes, appropriés aux buts variés que remplit l'instrument; le nouveau forceps de Tarnier, les sondes et olives œsophagiennes s'introduisant sur conducteur de Verneuil et dont nous avons parlé plus haut, le davier de Farabeuf, la lampe médicale de Collin, son transfuseur, sa pompe stomachale en caoutchouc durci, tous instruments intéressants et nouveaux répondant à notre programme.

M. Demaurex, de Genève, présentait un lit mécanique pour les accouchements, les examens et les opérations gynécologiques; ce lit est combiné de façon à permettre à l'opérateur de se rapprocher de la région à examiner sans déplacer la malade; ses extrémités peuvent se relever en dossier d'un côté; s'abaisser de l'autre de façon à mettre les parties génitales à portée de la main, soit pour le toucher, soit pour différentes opérations; il peut être abaissé ou relevé en masse, sans secousses, etc.

M. Demaurex exposait encore un lit mécanique pour blessés, un brancard gouttière; un nouveau modèle d'appareil à suspension pour fractures et irrigations continues, facile à placer sur le premier lit venu; un moulin à rouler les bandes sèches, ou à les imprégner de silicate, de gypse; ces deux derniers appareils nous ont souvent rendu des services et nous en avons éprouvé l'utilité; etc.

M. Favre, de Paris, exposait l'appareil à injections histologiques du Dr Latteux; des microtomes à réservoir de liquide, des tranchoirs, un forceps; un aspirateur de Potain modifié, dans lequel l'aspiration et l'injection se pratiquent avec la même pompe; une scie à résection de Favre; un appareil destiné à faire fonctionner ensemble plusieurs pulvérisateurs et qui sera apprécié des nombreux adeptes du pansement de Lister; enfin un havresac sanitaire, modèle adopté par la Société de la Croix-Rouge de Paris, etc.

M. Lüer, de Paris, s'était fait remarquer, comme de juste, par un grand nombre d'instruments tranchants, et par des collections nombreuses, élégantes et soignées d'instruments d'amputations, de résections, d'ophthalmologie, etc.

La vitrine de M. Mariaud, de Paris, contenait de nombreux modèles de pinces hémostatiques, instruments nouveaux et à l'ordre du jour, parmi lesquelles celles qui servent à circonscrire les tumeurs érectiles, celles de la langue, etc., et à éviter les hémorrhagies pendant leur ablation; un baillon ouvre-bouche avec abaisse-langue modèle Mariaud; le propulseur chasse-épingle à stylet mobile de Cintrat, différents appareils pour les sourds-muets, pour l'ophthalmologie, etc.

Nous avons remarqué dans l'exposition de M. Matthieu, de Paris, un

très-beau mannequin pour accouchements avec paroi abdominale en caoutchouc et dans lequel on peut, grâce à la mobilité des vertèbres, simuler les rétrécissements du bassin ; un serre-nœud monumental, plus étonnant peut-être par ses dimensions que pratique, et destiné aux amputations; des forceps de différents modèles, des spéculum variés, le transfuseur de Matthieu, etc.

MM. Vergne et Chose, de Paris, exposaient une collection de bougies et sondes blondes et noires, pour l'urèthre, l'œsophage, de formes variées, à olives, à béquille, évacuatrices, à double courant ; de Guyon-de Mercier, de Philippe, de Reliquet ; des speculums en verre trempé, etc.

M. Walter-Biondetti, de Bâle, présentait, outre un grand nombre d'instruments de chirurgie générale, une fort intéressante collection gynécologique dans laquelle nous remarquons une trousse gynécologique qui renferme sous un petit volume un grand nombre de bistouris, de pinces, de ciseaux, d'écarteurs, de cuillers tranchantes, etc ; chacun de ces instruments peut se monter sur un même manche terminé par une petite sphère ; les lames peuvent prendre et garder sur cette sphère toutes les positions possibles ; des ciseaux montés sur un long manche tubulaire et qui peuvent s'ouvrir et se fermer par un mouvement imprimé à l'extrémité opposée du manche ; le couteau-trousse d'Esmarch, etc.

Des instruments d'optique nous sont venus de MM. Cretès, Nachet et Roulot, de Paris.

Signalons dans la vitrine de M. Cretès l'œil artificiel de Landolt, son périmètre et celui de Nicati, différents diplomètres, ophthalmoscopes, ophthalmomètres, pupillomètres ; dans celle de M. Nachet des microscopes, chambres claires, hématimètres, oculaires quadrillés pour l'hématimétrie, etc. ; dans celle de M. Roulot, l'optomètre de Javal, ceux de Perrin, de Badel, le phocomètre de Badal, et une collection de verres d'essais au système métrique, etc.

A côté de ces instruments et appareils médicaux et chirurgicaux proprement dits, nous avons encore à mentionner les meubles pour malades de M. Rossier-Darier, de Genève, fauteuils mécaniques, chaises longues, tables-lits, etc. ; les différents modèles de bières métalliques ou non, pour les transports de cadavres, de M. Mallet, de Genève, le modèle de nécropole de M. Schæck-Jaquet, de Genève ; l'appareil à fabriquer les cachets médicamenteux, de M. Limousin, de Paris, et son appareil à oxygène; des produits pharmaceutiques envoyés par MM. Conti, de Castrocaro, Kurner, Lœbel, de Carlsbad, Röhn, de Genève, Simond, de Lyon, Schmidt, de Genève.

Enfin M. Penfold exposait une collection d'instruments en verre.

OBSERVATIONS RELATIVES
A L'EMPLOI DU RÉVEIL ÉLECTRO-MÉDICAL

Communiquées par M. MINIÈRE.

OBSERVATION I.

Pollutions nocturnes avec érection. — Début à 19 ans. — Durée de 14 ans. — Pollutions nombreuses. — Mauvais état général. — Accidents nerveux. — Traitements divers et inefficaces. — Application du Réveil électro-médical. — Suppression complète des pollutions. — Guérison.

M. X..., qui fait l'objet de cette observation, est âgé de 33 ans, sans profession. Originaire des Antilles, où il a contracté des fiévres intermittentes à plusieurs reprises, il a quitté ce pays à 13 ans. Venu en France à cet âge, il a été successivement atteint de la fiévre typhoïde, de la rougeole et de plusieurs bronchites, qui n'ont pas laissé de traces; ses forces physiques s'étaient développées à un haut degré par les exercices corporels.

Les fonctions génitales, qui se réveillent vers 15 ans, aménent des pollutions nocturnes variant de 1 à 2 par quinzaine; mais ce n'est que vers 19 ans que celles-ci se multiplient, s'accompagnant de troubles nerveux intenses. Ces pertes séminales se répètent alors presque chaque nuit et souvent 2, 3 et même 4 fois dans la même nuit.

Elles déterminent des sueurs froides, des pleurs sans raison, une angoisse et une inquiétude indéfinissables, une fatigue extrême après le moindre effort, une sensation de brûlure très-vive au périnée après l'éjaculation et un épuisement général.

Notre malade est traité par la cautérisation au nitrate d'argent de la muqueuse prostatique et par le cathétérisme, sans bénéfice appréciable. Il essaie le bromure de potassium et l'abandonne bientôt, son estomac ne pouvant le tolérer à cette époque. L'hydrothérapie, également entreprise, ne donne que peu de résultats. Malgré tout, une alimentation substantielle, du repos, des rapports sexuels modérés amènent à la longue de l'amélioration. Les troubles nerveux s'amendent, mais les pollutions persistent toujours, à des intervalles assez éloignés.

Une dizaine d'années se passent ainsi : M. X... a 31 ans. A ce moment, l'influence d'un hiver rigoureux, des études musicales trop assidues, la cessation presque complète des rapports sexuels, provoquent une recrudescence presque subite des troubles nerveux. Il survient du fourmillement au pied gauche, des tremblements dans tout le corps, une impressionnabilité excessive; la lecture même est devenue impossible; la prostration est absolue, bien que l'appétit soit conservé; le sommeil est à chaque instant interrompu par des érections violentes, au nombre de 20, 25 et 30 par nuit qui se produisent pour peu que le malade s'assoupisse, le jour comme la nuit et quel que soit le décubitus. En même temps il y a de la polyurie, des accés de salivation précédés de la sensation de la boule hystérique.

Ainsi éprouvé, M. X... ne veut plus sortir, même accompagné; il redoute par-dessus tout la solitude, dans l'appréhension d'un danger inconnu dont il se croit sans cesse menacé; la conversation lui devient insupportable; il désespére de son sort et craint de perdre la raison.

Cet ensemble de troubles durait depuis le mois de février 1875.

On pouvait observer que l'état du malade avait, pour ainsi dire, une relation intime avec les pollutions, c'est-à-dire que tous les phénomènes, que nous venons d'énumérer, s'exaspéraient à la suite de ces pollutions et semblaient au contraire s'atténuer dans leurs intervalles et nous avions constaté que ces pollutions étaient toujours accompagnées d'érection.

Tous les moyens usités pour combattre ces érections ayant été vainement mis en usage, il était permis de se demander s'il n'y avait pas là une lacune dans le traitement de cette affection et s'il n'y aurait pas utilité à employer un agent mécanique qui pût avertir le malade, en le reveillant, du moment où l'érection pourrait amener la pollution. Un réveil électrique, mis en action par la turgescence même de la verge, nous parut devoir atteindre ce but. Son application à notre malade fut couronné d'un plein succès et les pertes séminales furent absolument arrêtées dès ce jour : juin 1875.

M. X... qui, jusque-là, redoutait le sommeil et ne s'y abandonnait qu'avec terreur, s'y laissa dès lors aller avec une entière confiance, certain que surveillé d'une manière si efficace, le mal ne le surprendrait plus. Le sommeil, devenu réparateur, et un traitement hydrothérapique bien entendu, amènent un soulagement notable. L'application du réveil est continuée régulièrement pendant deux ans. Pendant ce temps M. X... se soumet de nouveau au bromure de potassium et au cathétérisme qui assurent la guérison qui est aujourd'hui un fait accompli.

Observation II.

Pollutions nocturnes avec érection. — Début à 14 ans. — Durée de 11 ans. — Traitements divers et inefficaces. — Application du Réveil électro-médical. — Suppression des pollutions.

M. D. B... étudiant en médecine, âgé de 25 ans, et originaire de l'Amérique du Sud, est venu en France à 7 ans. Peu après son arrivée, il a eu la variole et une pneumonie qui n'ont point laissé de traces.

A 14 ans, la croissance a pris une marche très-rapide et c'est à cette époque qu'il faut faire remonter l'apparition des pollutions nocturnes qui ont considérablement affaibli notre malade et qui font l'objet de cette observation.

M. D. B... ne saurait indiquer la fréquence de ces pollutions depuis le moment de leur apparition, jusqu'à l'âge de 20 ans. Mais, à cette époque, les études médicales qu'il entreprend, attirent naturellement son attention du côté de ces pertes séminales qui se reproduisent presque chaque nuit, et quelquefois même 2 et 3 fois dans la même nuit.

Conseillé par ses professeurs, M. D. B... suit divers traitements indiqués dans cette affection. C'est ainsi que successivement il essaie, sans succès, le quinquina, le fer, l'hydrothérapie, les voyages, les stations thermales, les bromures, les bains de mer, etc. Les moyens calmants et antispasmodiques échouent contre l'éréthisme. Les rapports sexuels ou leur abstention n'amènent aucun amendement.

Le malade, pâle et amaigri, a perdu ses forces; il accuse de la perte de la mémoire; sa tête est lourde et fatiguée; il est incapable d'entreprendre quoi que ce soit qui réclame un peu d'énergie. Le sommeil, traversé de cauchemars et de rêves érotiques, n'est nullement réparateur. Mais au milieu de tous ces symptômes, M. D. B... conserve son appétit qui parfois même est exagéré.

Enfin, profondément découragé, il y a trois mois environ, M. D. B... va demander à M. Tillaux de lui faire la cautérisation de la muqueuse prostatique par le porte-caustique de Lallemand.

M. Tillaux constate les ravages produits par cette longue et rebelle maladie; mais, avant d'en venir à une opération aussi douloureuse, dont le succès est incertain, il conseille au malade l'essai de notre réveil, dont la présentation à la Société de chirurgie venait d'être faite par M. le professeur Verneuil.

C'est donc sur l'indication de M. Tillaux que M. D. B... vient nous trouver. Nous constatons chez lui les symptômes énumérés plus haut. L'analyse des urines, l'examen du sang au microscope et au colorimètre, ne révèlent rien d'anormal. Le poids du corps est de 114 livres.

Le 4 mai 1877, M. D. B... commence l'application de notre appareil. Il est dans le principe réveillé de 8 à 10 fois par nuit, et souvent il lui est difficile de se rendormir ; de sorte que, pendant le premier mois, il n'applique le réveil que d'une manière irrégulière, parfois pendant une partie de la nuit; d'autres fois, il s'en passe complétement. Cependant les pollutions, du 4 mai au 4 juin, ne se reproduisent que 10 fois.

En même temps que ce moyen mécanique est suivi, M. Grancher fait prendre à notre malade, avant chaque repas, une cuillerée à soupe de la formule suivante :

Bromure de potassium	20 grammes
Sirop de digitale	100 »
Sirop de pointes d'asperges . . .	100 »

Peu à peu les érections deviennent moins fréquentes ; le malade supporte mieux l'appareil, et du 4 juin au 4 juillet il n'y a que 4 pollutions. Depuis le 4 juillet, M. D. B... n'est réveillé que 2 ou 3 fois au plus par nuit.

Du 4 juillet au 24 du même mois, jour où nous arrêtons cette observation, M. D. B... n'a pas eu de perte séminale. Aussi le courage lui est-il revenu, sa mémoire semble déjà meilleure, le travail lui est plus facile; son sommeil, quoique pris en plus petite quantité, est plus réparateur. La peau est plus colorée, les yeux moins cernés et le poids du corps est de 119 livres.

Le malade va voir M. Taillaux et M. Grancher, qui tous deux sont frappés du mieux opéré en si peu de temps.

Malgré tout, l'emploi du réveil est continué afin d'assurer la guérison.

APPENDICE I

SÉANCES EXTRAORDINAIRES

Quelques membres du Congrès ayant désiré faire leur communication sous forme de conférence avec démonstrations nécessitant des appareils spéciaux, le comité du Congrès a mis chaque jour, de 2 à 3 heures, l'amphithéâtre de physique de l'Université et celui des sciences naturelles à leur disposition.

Ces conférences ont été les suivantes :

Mardi 11 septembre. 1° Conférence de M. le Dr Bouchut, de Paris, sur le **Diagnostic des méningites par l'ophthalmoscope**, avec démonstrations optiques.

2° Conférence de M. le Dr Paquelin, de Paris, sur le **Mode d'emploi du cautère Paquelin**, avec démonstration de l'instrument.

Mercredi 12 septembre. Conférence de M. le Dr Hayem, de Paris, sur ses **Procédés d'examen du sang** avec démonstrations pratiques, complétant la communication qu'il a faite à la section de médecine (voir p. 211).

Vendredi 14 septembre. Conférence de M. le Dr Fol, de Genève, sur le **Rôle du zoosperme dans la fécondation**, avec démonstrations microscopiques.

Samedi 15 septembre. Conférence de M. le Dr Zawerthal, de Rome, sur quelques **Essais cliniques de chirurgie laryngoscopique**.

MM. Bouchut, Paquelin et Fol ont remis les notes suivantes sur leurs conférences.

DU DIAGNOSTIC DES MÉNINGITES

PAR L'OPHTHALMOSCOPE

Par M. le Dr BOUCHUT, médecin de l'Hôpital des Enfants malades à Paris, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine.

Il y a quinze ans, en 1862, que j'ai publié mes premières observations *sur le diagnostic de la méningite* par l'ophthalmoscope [1]. Depuis lors, j'ai recueilli un très-grand nombre de faits semblables qui m'ont permis d'établir *les lois générales de la coïncidence des lésions du fond de l'œil avec les maladies aiguës cérébro-spinales.* J'ai ainsi rassemblé quatre cent soixante-douze cas de méningite, qui pour la plupart ont été soignés dans mon service à l'hôpital des Enfants malades, et qui m'ont donné l'occasion de faire un grand nombre d'autopsies suivies de l'étude histologique.

Cette masse imposante de faits, si intéressants lorsqu'on se place au point de vue des résultats que donne l'examen ophthalmoscopique, m'a permis d'étudier dans tous leurs détails le développement et la marche des lésions du nerf optique, de la rétine et de la choroïde dans les maladies aiguës des méninges. Il m'a paru qu'un résumé de ces recherches, poursuivies pendant une très-longue période de temps pourrait intéresser ce Congrès et j'ai sollicité l'honneur de lui faire cette communication. Si l'importance que peut avoir l'ophthalmoscopie médicale pour aider au diagnostic des maladies cérébro-spinales est appréciée comme il convient de la part d'un grand nombre de médecins, elle n'est pas encore généralement bien comprise, et je serai heureux par ce nouvel effort de contribuer à la faire comprendre.

Il est à peine nécessaire de montrer par quels liens anatomiques, le nerf optique, la rétine, la choroïde, les artères et les veines rétiniennes se rattachent au cerveau. Ce sont des faits qui ne sont plus à démontrer et qui permettent de comprendre comment les maladies aiguës et chroniques de l'encéphale et du rachis peuvent avoir un retentissement plus ou moins marqué sur la structure du fond de l'œil.

Tous les troubles de la circulation et de la nutrition cérébrales se reflètent plus ou moins promptement, avec plus ou moins d'intensité, au fond du globe oculaire. C'est le résultat de l'obstruction des sinus de la dure-mère et des veines méningées, et, maintenant, que Schwalbe a fait connaître la communication du liquide des espaces sous-arachnoïdiens avec celui de la gaîne du nerf optique, ces phénomènes semblent encore plus naturels. On pense que l'hydropisie de la gaîne peut aussi comprimer le nerf dans l'anneau sclérotical.

En partant de ces principes anatomiques, le médecin encore peu habitué aux études ophthalmoscopiques, comprendra aisément, pourquoi la *méningite aiguë simple*, *tuberculeuse*, *typhoïde* ou *rhumatismale* peut modifier la circulation du fond de l'œil et y produire des troubles vasculaires et nutritifs plus ou moins caractérisés, selon la nature et l'intensité de la phlegmasie des méninges. De là à l'utilisation de ces phénomènes pour le diagnostic de la maladie il n'y a qu'un pas à faire, et ces phénomènes peuvent devenir des signes pour le médecin qui sait se servir de l'ophthalmoscope. On peut

[1] E. Bouchut, Du diagnostic de la méningite par l'ophthalmoscope. — *Gazette des hôpitaux de Paris*, 16 mars 1862.

ainsi voir dans l'œil ce qui se passe dans le crâne, et par le secours de sa vue le médecin peut explorer certaines lésions du cerveau comme par le sens de l'ouïe il analyse les lésions du cœur et des poumons.

Cela ne veut pas dire que sans tenir compte des autres symptômes de la maladie, il suffise d'examiner le fond de l'œil pour faire le diagnostic d'une méningite. Une pareille prétention serait inacceptable. Cela veut dire seulement qu'il y a dans le fond de l'œil des lésions visibles à l'ophthalmoscope, que le médecin peut utiliser pour faire un diagnostic exact et précis. Cela veut dire qu'il y a là des signes à rechercher pour les ajouter aux autres phénomènes de la maladie, et comme l'on n'en sait jamais trop, la science ne peut que profiter de cette acquisition nouvelle qui complète la symptomatologie d'un mal souvent difficile à connaître. Qu'il me soit permis, en raison de ces recherches multipliées de dire que les signes dont je parle ont une importance si considérable, que souvent ils peuvent suffire pour lever toutes les incertitudes qui environnent le diagnostic. Ainsi, j'ai vu beaucoup de cas de granulie, c'est-à-dire de tuberculose générale miliaire débutant par des symptômes semblables à ceux de la fièvre typhoïde, et dans lesquels l'ophthalmoscope révélant une névro-rétinite ou une choroïdite tuberculeuse m'a permis de reconnaître une méningite encore douteuse. Dans ces cas, sans l'usage du miroir oculaire, le diagnostic restait en suspens et ne pouvait qu'être ajourné.

Sur les 472 cas de méningite tuberculeuse que j'ai observés depuis quinze ans, j'ai constaté avant et pendant la maladie 463 fois la lésion du nerf optique, de la rétine ou de la choroïde. La même proportion relative s'observe dans les méningites typhoïdes graves et dans les méningites rhumatismales. C'est un fait dont je reparlerai plus loin.

Pour le moment il ne sera question que de la méningite tuberculeuse. Dans cette forme de méningite, les lésions intra-oculaires existent donc dans la presque totalité des cas. On les observe souvent dès le début, à la première période du mal, mais plus ordinairement dans la seconde et c'est surtout au moment du coma et des convulsions qu'elles sont le plus caractérisées. Dans les heures qui précèdent la mort, elles commencent à pâlir et à s'effacer de façon que l'on peut quelquefois reconnaître dans l'œil qu'un enfant doit mourir dans la journée. Cinq minutes après la mort, elles ont presque disparu et le fond de l'œil a la couleur grisâtre plombée que j'ai fait connaître [1]. Au début de la méningite, ces lésions s'observent quelquefois lorsqu'il n'y a encore chez le malade que de la tristesse, des malaises, de la céphalalgie et un peu de fièvre. Je n'en citerai qu'un exemple remarquable. Chez un enfant pris depuis trois jours, je fus appelé parce que son médecin soupçonnait une méningite. Cet enfant était debout dans sa chambre, habillé depuis le matin, et marchait tristement au milieu de ses joujoux et de ses images. Il avait vomi, et restait triste, irritable, sans appétit, avec un peu de constipation et de fièvre. Sans doute, de pareils symptômes peuvent faire craindre le développement d'une méningite, mais sont-ils suffisants pour permettre d'en affirmer l'existence ? Je n'hésite pas à dire que non, et à cet égard j'en appelle à ceux qui exercent la médecine depuis longtemps. Dans ce cas, encore incertain, sur cet enfant qui était debout et qui marchait, l'ophthalmoscope révéla immédiatement l'imminence du danger en permettant de voir une névro-choroïdite tuberculeuse. Toute incertitude cessa aussitôt, et la mort qui survint au bout de quinze jours vérifia

[1] E. Bouchut, *Diagnostic des maladies du système nerveux par l'ophthalmoscope*. Paris 1865, et *Atlas d'ophthalmoscopie médicale*, fig. III : Sur les caractères ophthalmoscopiques de la mort. Paris, 1876, un grand volume in-4°.

l'exactitude du pronostic tiré de l'examen ophthalmoscopique. Je pourrais citer bien d'autres faits analogues, mais celui-là peut suffire.

Dans la seconde et dans la troisième période de la méningite, alors que le mal reste presque stationnaire révélé par les cris, les soupirs, la coloration rouge intermittente du visage, l'assoupissement et enfin par les convulsions ou les paralysies partielles, on voit les lésions du fond de l'œil s'accroître et se modifier de jour en jour. Elles suivent l'aggravation du mal et montent avec lui. Pour les étudier, il convient de les examiner tous les matins, comme on recherche l'intensité des autres symptômes de la maladie. Ces lésions sont souvent semblables dans les deux yeux, mais parfois elles sont plus considérables dans un œil que dans l'autre ce qui dénote une lésion plus grande de l'hémisphère cérébral correspondant. Elles se montrent quelquefois d'abord sur le côté externe de la papille d'où elles se généralisent rapidement, mais, dans la plupart des cas, elles occupent la papille tout entière.

Dans la méningite tuberculeuse ordinaire, ces lésions ont des caractères particuliers qui ne se retrouvent pas dans les encéphalites partielles et dans les tumeurs de l'encéphale accompagnées de paralysie de la sixième paire. Ici l'exsudation de la névro-rétinite est plus épaisse, blanchâtre, opaque et gêne la circulation de manière à cacher les vaisseaux et à produire de nombreuses petites hémorrhagies, tandis que dans la méningite, l'exsudation papillaire, plus faible, opaline seulement, s'accompagne de gonflement variqueux des veines provoquant moins les hémorrhagies.

Au moment où se forme la névro-rétinite aiguë des méningites, on constate d'abord le gonflement du nerf optique, qui devient rouge et qui conserve encore ses limites assez distinctes. Puis, le gonflement augmente et le nerf se voile d'une teinte grisâtre claire, demi-transparente qui déborde sur son contour et le cache légèrement. Un peu plus tard tout le nerf est voilé et la teinte grisâtre qui rend la papille diffuse s'étend sur la rétine voisine. Le nerf optique se cache de plus en plus, devient parfois invisible sous le voile rosé-grisâtre qui le couvre et il ne se devine plus que par le point central d'émergence et d'irradiation des artères et des veines.

Telle est dans sa forme la plus habituelle la *névro-rétinite aiguë de la méningite* qu'on retrouve sans doute dans plusieurs états pathologiques, mais en rapprochant sa production des autres symptômes offerts par la maladie de l'enfant, sa signification acquiert une grande importance, et le diagnostic en tire des garanties de certitude absolue. En même temps que se développe cette névro-rétinite, il se produit des altérations plus ou moins considérables des artères et des veines du fond de l'œil. Les artères comprimées dans leur trajet par le gonflement du nerf optique deviennent de moins en moins apparentes, quelquefois même invisibles. Les veines au contraire se remplissent et parfois se déchirent en faisant extravaser le sang sous leur tunique externe. Il se forme là de *véritables anévrysmes faux primitifs des veines.* De temps à autre, la choroïdite tuberculeuse aiguë s'ajoute à la névro-rétinite, mais dans une proportion qui n'est pas aussi considérable qu'on pourrait bien le croire. Aussi, sur 472 cas de méningite tuberculeuse, je ne l'ai rencontrée que trente-neuf fois, c'est-à-dire dans le douzième des cas environ.

Cette choroïdite aiguë est très-intéressante à étudier jour par jour à cause de ses changements et du grossissement des granulations miliaires. Elle est caractérisée par le développement de granulations blanchâtres, aussi fines qu'un grain de poussière et pouvant acquérir le volume d'une lentille ordinaire. Ces granulations sont plus ou moins brillantes au centre, nettes ou diffuses à la circonférence, possédant parfois un relief assez pro-

noncé, n'ont pas de vaisseaux apparents, mais sont souvent placées derrière un vaisseau rétinien. On les voit grossir en quelques jours et parfois doubler de volume. Si la maladie se prolonge on en voit même paraître de nouvelles qui n'avaient pas été visibles à son début. Dans un cas j'ai vu au-devant d'une de ces granulations recouverte par un vaisseau se faire une petite hémorragie miliaire qui resta trois jours sans augmentation et qui se résorba sans laisser de traces. Ainsi : gonflement et rougeur de la papille; infiltrations séreuses péripapillaire; thrombose des veines rétiniennes; varices et hémorragie de la rétine; tubercules de la choroïde. Telles sont les lésions du fond de l'œil qui s'observent dans la méningite tuberculeuse; mais ces lésions, sauf les granulations choroïdiennes, sont aussi celles de la méningite typhoïde et de la méningite rhumatismale. Les autres symptômes seuls, permettent d'établir la différence.

Il reste maintenant à démontrer que les observations cliniques dont je viens de rendre compte sont bien exactes. Les autopsies par l'examen anatomique et histologique se chargent de la démonstration.

J'ai fait 296 autopsies dans le but de vérifier sur le cadavre l'exactitude de mes observations cliniques. Les premières ont été aussi complètes que possible et accompagnées d'une étude histologique du nerf optique de la rétine et de la choroïde. Aujourd'hui je ne prends pas la peine de faire cet examen dont les résultats me sont connus d'avance, et qui n'ont plus rien d'intéressant pour moi.

Voici le résultat de mes recherches : si l'on examine le nerf optique préalablement durci, on voit par des coupes transversales et longitudinales que les éléments nerveux sont souvent atrophiés, parfois variqueux; les tubes sont infiltrés de granulations ou de gouttelettes graisseuses et dans l'intervalle des fibres il s'est formé des fibrilles du tissu conjonctif avec ou sans noyaux, et parfois mêlées à des fibres élastiques. Cette altération est plus ou moins évidente chez les différents malades, et elle s'étend plus ou moins loin, parfois même jusqu'au chiasma et aux tubercules quadri-jumeaux.

Dans la rétine dont l'analyse est difficile à faire et qui exige une habitude particulière d'examen, on trouve dans la couche des myélocythes les éléments grossis et hypertrophiés, les tubes nerveux déformés, variqueux, des hémorragies miliaires dans la tunique celluleuse des veines et parfois des granulations blanchâtres graisseuses semblables à des granulations tuberculeuses fines devenues caséeuses. Je n'ai rencontré ces tubercules de la rétine que trois fois.

Dans la choroïde, on retrouve enfin les granulations tuberculeuses constatées pendant la vie avec l'ophthalmoscope et qui sont très-visibles lorsqu'on a eu soin d'enlever la rétine avec précaution. Elles occupent le segment postérieur de l'œil. Si on les examine au microscope, on voit qu'elles sont composées d'éléments conjonctifs embryonnaires en voie de dégénérescence graisseuse au centre. Tout autour de la granulation, on peut constater l'atrophie et la dégénérescence des cellules pigmentaires de la choroïde.

Ce n'est là qu'un résumé bien court peut-être pour une découverte aussi importante, mais le temps qui m'est accordé ne me permet pas d'entrer dans plus de détails. D'ailleurs, ce que je viens de dire est suffisant pour établir que les résultats fournis par l'ophthalmoscope au diagnostic des différentes espèces de méningite concordent parfaitement avec ceux de l'examen anatomique.

Maintenant, comment faut-il expliquer l'apparition de ces lésions et par quel mécanisme se forment-elles ?

A l'occasion de quelques cas de tumeur cérébrale, accompagnés de névro-

rétinite chronique, de Græfe a pensé que la réplétion et la stase du sinus caverneux gênant la circulation de l'œil pouvait amener le gonflement de l'œdème de la papille, l'engorgement des veines rétiniennes et leur rupture. Je crois qu'il a eu raison, et j'ajouterai à cette obstruction du sinus caverneux, non-seulement celle de tous autres sinus de la dure-mère et des veines méningées, mais encore tous les épanchements intra-crâniens ventriculaires ou autres qui peuvent se rencontrer, et pour expliquer la névro-rétinite aiguë de la méningite, on se trouve en présence d'une cause mécanique bien réelle qui a pour objet d'empêcher la rentrée complète du sang veineux de l'œil dans le crâne et de produire les lésions circulatoires et nutritives du fond de l'œil que je viens de décrire.

A cette cause mécanique on a voulu en substituer une autre. M. le Dr Schwalbé, en découvrant le fait de la communication des espaces sous-arachnoïdiens, avec la gaîne du nerf optique, a pensé que l'infiltration séreuse de cette gaîne pourrait produire l'étranglement de la papille du nerf optique dans l'anneau sclérotical et par suite le gonflement du nerf et l'hypérémie des veines. Cette cause a-t-elle autant d'importance que l'autre ? Je n'ose le croire. Voici pourquoi : Bien que dans la méningite on rencontre cette infiltration séreuse de la gaîne du nerf optique, le même fait existe dans un grand nombre de maladies non cérébrales. Je l'ai recherché et trouvé, au même degré que dans la méningite sur une série de trente enfants morts de pneumonie, d'angine couenneuse, de croup, de phthisie pulmonaire et, n'ayant pas offert d'accidents cérébraux. Or, si cette infiltration séreuse de la gaîne du nerf optique existe ailleurs que dans la méningite, sans déterminer l'étranglement de la papille, il est peu probable que ce soit elle qui produise les lésions méningitiques du fond de l'œil. En tout cas, son influence ne doit pas être substituée à celle qui résulte de la thrombose des sinus de la dure mère et des veines méningées ou de la compression intra-crânienne produite par l'hydrocéphalie aiguë. Les deux causes concourent peut-être au même résultat, mais la dernière ne doit pas être substituée à l'autre

En résumé : dans la méningite tuberculeuse, typhoïde et rhumatismale il se produit presque constamment dans le fond de l'œil des lésions du nerf optique, de la rétine, de la choroïde et des vaisseaux rétiniens, qui sont en rapport immédiat avec la maladie des centres nerveux et qui indiquent son développement. Ces signes sont : le gonflement et l'œdème de la papille et de la rétine avoisinante ; la stase et les thromboses des veines rétiniennes; parfois les hémorrhagies de la rétine; souvent enfin les tubercules de la choroïde.

En permettant de découvrir ces lésions pour les rapprocher des autres symptômes de la méningite, l'usage de l'ophtalmoscope rend plus sûr et plus précis le diagnostic de cette maladie, et permet de voir dans l'œil les signes de ce qui se passe dans le cerveau.

Si l'on ajoute à ce premier résultat ceux que j'ai fait connaître pour l'hémorrhagie cérébrale et le ramollissement, pour les tumeurs du cerveau, les paralysies de la 3me et de la 6me paire, les maladies de la moelle épinière, on verra de quelle importance est l'emploi de l'ophthalmoscope pour le diagnostic médical.

SUR LE MODE D'EMPLOI DU CAUTÈRE PAQUELIN

RÉSUMÉ DE LA CONFÉRENCE

De M. le Dr PAQUELIN, de Paris.

Messieurs,

M. le professeur Verneuil me disait il y a quelques mois : nous faisons la pathologie de votre cautère, nous en cherchons les côtés défectueux.

L'épreuve pathologique minutieuse à laquelle a été soumis cet instrument n'a révélé qu'un fait, c'est que, quand l'instrument fait défaut au chirurgien, celui-ci ne doit accuser que le peu d'habitude qu'il a de s'en servir, de le manier.

Un oubli, de fausses manœuvres peuvent compromettre le bon fonctionnement de l'appareil qui n'en peut mais; en un mot, pour obtenir un fonctionnement régulier et constant, un bon service de ce cautère, il y a certaines règles à suivre. Ces règles feront l'objet de ma conférence; les voici :

Manière de se servir du cautère. — L'essence minérale n'occupant *au plus* que le tiers de la capacité du réservoir, cette essence pesant au minimum 700, au maximum 720, le bouchon en caoutchouc étant solidement fixé dans le col du flacon, chauffer l'extrémité de platine du cautère dans la flamme de la lampe à alcool (d'une bougie ou d'un bec de gaz) *sans faire jouer la soufflerie*, jusqu'à ce que cette extrémité devienne légèrement rose, ce qui a lieu en une minute à peine. Alors *souffler doucement* jusqu'à ce que le cautère atteigne le rouge vif; cette température atteinte, retirer le cautère de la flamme, il est amorcé et l'on pourra désormais, à volonté, suivant la vitesse et l'ampleur du mouvement imprimé à l'insufflation, soit l'entretenir à un degré de chaleur constant, soit en élever ou en abaisser la température; en un mot, accommoder instantanément la chaleur du cautère aux exigences de l'opération.

Les cautères à petits foyers (cautères en forme de pointe ou de petit couteau) présentent ceci de particulier, qu'il faut pour les chauffer y projeter le mélange gazeux sous certaine pression, tandis qu'une pression relativement faible suffit pour chauffer les cautères à foyer de grandeur ordinaire, à moins qu'on ne veuille les porter à une très-haute température.

Instructions complémentaires très-importantes concernant le bon entretien de l'appareil et les moyens de le réparer en cas de dérangement ou d'accident. — Ces instructions ont trait :

1° Au foyer de combustion;

2° Au réservoir à combustible;

3° A l'essence minérale;

4° A la soufflerie;

5° Au chauffage médiat du platine avec la flamme de la lampe à esprit-de-vin;

6° A l'ensemble de l'appareil;

7° Au chalumeau de la lampe.

I. — Du foyer de combustion. — 1° *Le chirurgien doit allumer lui-même son cautère ou ne confier ce soin qu'à un aide exercé* (Verneuil).

2° *Après chaque opération, nettoyer le cautère intus et extra.*

(Nettoyage interne). L'opération terminée, avant de laisser éteindre le cautère, le porter au rouge vif, au moyen de quelques insufflations rapides;

puis, pendant qu'il est en pleine incandescence, séparer brusquement le manche de l'instrument du tube en caoutchouc qui le relie au réservoir à combustible, en un mot, suivant l'expression de M. Dolbeau, sécher le cautère.

(Nettoyage externe). Le cautère refroidi, en frotter l'extrémité avec un linge légèrement mouillé.

3° *Pour éteindre le cautère, ne jamais le plonger dans l'eau froide, le laisser se refroidir à l'air libre.*

4° *Éviter de chauffer le cautère jusqu'au blanc lumineux.* — Cette haute température, si elle était maintenue pendant quelque temps, pourrait fondre le tube intérieur du foyer de combustion.

5° Le *chirurgien*, pour ne pas demeurer en échec en cas d'accident imprévu, *doit avoir dans sa trousse deux couteaux-cautères* (Verneuil).

6° *Si, au cours d'une opération, l'incandescence du cautère devenait défectueuse, activer pendant cinq à six secondes la combustion au moyen de quelques insufflations rapides, comme il convient de le faire à la suite d'une opération, pour nettoyer la face interne du foyer de combustion; au besoin, chauffer le cautère pendant quelques secondes sur la flamme de la lampe à alcool.*

II. — Du réservoir a combustible. — 1° *Le flacon à essence doit être fixé par l'opérateur ou par l'aide de telle sorte qu'il ne puisse jamais se renverser au cours d'une opération;*

2° *Si, l'appareil étant monté et le cautère étant froid, cet accident venait à se produire, il faudrait, avant de se servir de l'instrument, sécher avec grand soin le cautère dans toute son étendue.*

A cet effet, insuffler de l'air avec la poire, simultanément dans le manche et le foyer de combustion, et avec la bouche dans le tube en caoutchouc.

3° *Éviter le contact du bouchon en caoutchouc avec l'essence.*

4° *Le flacon réservoir, dans le cas où il viendrait à se briser, ne doit être remplacé que par un flacon présentant à peu près les mêmes dimensions, c'est-à-dire à peu près la même hauteur et la même étendue, dans sa surface de section.*

L'étendue de la surface de section du flacon de rechange peut différer en moins, mais non en plus, de celle du flacon de l'appareil.

III. De l'essence minérale. — 1° *L'essence combustible ne doit occuper au plus que le tiers du réservoir.*

2° *La température de l'essence doit être pendant toute la durée de l'opération au minimum de 15 à 20 degrés centigrades.*

On donnera à l'essence une température convenable, ou on l'y maintiendra, en appliquant la main autour du flacon, ou en mettant celui-ci dans la poche d'un vêtement en contact direct avec le corps, et cela suivant la température du milieu ambiant, du commencement à la fin de l'opération ou par intervalles seulement.

3° *Éviter toutefois d'exposer ce liquide aux rayons du soleil.*

4° *A chaque opération, renouveler la provision du réservoir ou tout au moins la renouveler souvent.*

Cette donnée, que 30 grammes d'essence peuvent alimenter le cautère pendant une bonne heure, servira à calculer approximativement cette provision.

5° *Acheter l'essence minérale par litre, et en vérifier le titre chez le marchand.*

A la température de 15 degrés centigrades l'essence minérale marque au densimètre à pétrole de 700 à 720, c'est-à-dire pèse par litre de 700 à 720 grammes.

IV. De la soufflerie. — La soufflerie est l'organe régulateur du cautère. Bien manier la soufflerie, c'est bien manier l'instrument.

1° *Pour allumer le cautère, pour le rallumer, pour obtenir de basses températures (cautères à petits foyers exceptés), agir* TRÈS-DOUCEMENT *sur la soufflerie;* en général, il ne faut pas, terme d'atelier, que la soufflerie *peine.*

2° *Pour les hautes températures, éviter, en imprimant à la soufflerie des mouvements trop rapides et trop étendus, d'en distendre outre mesure la boule soufflante; en arrêter le jeu au moment où cette boule remplit complétement le filet de soie qui l'enveloppe, ne pas aller au delà.*

3° *La soufflerie doit être confiée, autant que possible, à un aide exercé.*

4° *La poire de Richardson peut, au besoin, être remplacée par un soufflet de cheminée terminé par une poche de caoutchouc.*

V. Du chauffage médiat du platine avec la flamme de la lampe a esprit-de-vin. — 1° *Engager l'extrémité du platine dans les parties latérales de la flamme au niveau du milieu de cette flamme.*

C'est là qu'est le maximum de chaleur.

2° *L'alcool de la lampe ne doit pas être souillé de matières salines.*

Un alcool contenant des matières salines pourrait, en brûlant au contact du platine, former à la surface de ce métal un composé platinique qui s'opposerait à l'incandescence du cautère. C'est ce qui arrive avec l'alcool de certains services hospitaliers qui contient du sel marin, substance que l'on y fait dissoudre dans le but d'empêcher les infirmiers de détourner ce liquide de l'usage auquel le destinent les règlements administratifs.

VI. De l'ensemble de l'appareil. — *La veille ou le matin d'une opération le chirurgien doit essayer son instrument* (Verneuil).

VII. Du chalumeau de la lampe a esprit-de-vin. — 1° *S'il arrivait que, tout en ayant suivi exactement les instructions précédentes, on ne pût faire rougir le cautère, on le mettrait en état de bien fonctionner,* à moins toutefois que le tube central du foyer ne soit fondu, en le chauffant fortement au rouge vif à l'aide du chalumeau annexé à la tige de la lampe. A cet effet, séparer le cautère du tube en caoutchouc qui le relie au récipient, adapter ce tube au teton du chalumeau et, au moyen de la soufflerie, darder sur le cautère la flamme de la lampe à l'alcool dont on aura eu soin d'aplatir la mèche en forme d'étoile, de manière à donner plus de surface à la flamme. La flamme, surchauffée par le mélange gazeux qui vient du récipient, acquiert une chaleur des plus intenses, la chaleur d'un feu de forge, et porte très-rapidement le cautère à une très-haute température.

2° *Chauffer de temps en temps le cautère au chalumeau de la lampe, surtout si l'on se sert rarement de l'instrument.*

Le feu augmente le pouvoir condensant du platine; mais quand on cesse de chauffer ce métal pendant quelque temps, cette propriété perd ce que la chaleur lui a fait gagner.

RÉSUMÉ DES DIFFÉRENTES CAUSES QUI PEUVENT S'OPPOSER AU FONCTIONNEMENT DU CAUTÈRE.

Plusieurs cas sont à considérer :

I. Le cautère ne rougit pas. — Causes (celles probables sont en italique) : *le platine n'a pas été suffisamment chauffé sur la lampe à alcool; le mélange gazeux arrive au foyer sous trop forte pression;* l'alcool de la lampe contient des matières salines; *le cautère n'a pas été nettoyé;* le tube central du foyer est fondu; le tube central du manche est obstrué; le tube en caout-

chouc est coudé ou obstrué; l'essence contient du caoutchouc en solution; *l'essence est trop froide; l'essence est trop pauvre, faute d'avoir été renouvelée à temps;* l'essence a été exposée à l'action directe des rayons solaires.

II. Le cautère ne rougit que sous forte pression avec gonflement maximum de la boule soufflante. — Causes : ce fait, qui est la règle pour les cautères à petit foyer (cautères en forme de pointe ou de petit couteau), signifie, quand il s'agit de cautères à foyer de grandeur ordinaire, que l'essence est trop froide, ou que l'essence est trop pauvre.

III. Le cautère s'éteint après avoir rougi plus ou moins longtemps. — Causes : l'essence est trop froide; l'essence est trop pauvre.

IV. Quand on amorce le cautère, le mélange gazeux, au lieu de chauffer le platine, brule sous forme de flamme aux évents du foyer. — Causes : le platine n'a pas été suffisamment chauffé sur la lampe à alcool; les mouvements de la soufflerie sont trop vites; l'essence a été exposée à l'action directe des rayons solaires.

Permettez-moi maintenant, Messieurs, de vous signaler les avantages de ce cautère :

La chaleur de cet instrument est permanente.

L'opérateur peut le chauffer en quelques secondes à tel degré de chaleur qu'il désire, à son gré en élever ou en abaisser instantanément la température ou le maintenir à un degré de chaleur constant.

Il traverse sans s'éteindre les liquides et les tissus organiques.

Il rayonne très-peu (on peut avec cet instrument se brûler les poils du dos de la main en en sentant à peine la chaleur).

Il peut, par la variété de ses formes, servir à tous les besoins de la chirurgie ignée.

Il fonctionne très-régulièrement.

Il est d'un maniement facile (en moins d'un quart d'heure on peut en connaître à fond le maniement).

Il est, ses accessoires compris, d'un petit volume.

Le combustible qui l'alimente se trouve partout.

Il ne dépense qu'un centime par heure.

Je termine par deux mots de chirurgie.

I. — Pour éviter les hémorragies :

1° Opérer au rouge sombre, c'est là le degré de chaleur hémostatique par excellence;

2° Quand on opère sur une région très-vasculaire ou sillonnée par de gros vaisseaux, éviter les tractions, comprimer et sectionner lentement;

3° Dans certains cas, avec l'action du feu combiner les effets de la constriction (ficelle, fil de fer, bande élastique) ou de l'écrasement.

II. — Pour éviter les pertes sensibles de substance :

1° Agir avec le rouge sombre et laisser le moins longtemps possible l'instrument en contact avec les tissus, c'est-à-dire opérer à main levée, à petits coups, par saccades, en hachant;

2° Distendre, de chaque côté de la ligne de section, la peau de la région sur laquelle on opère;

3° Ne sectionner avec le feu que les parties molles;

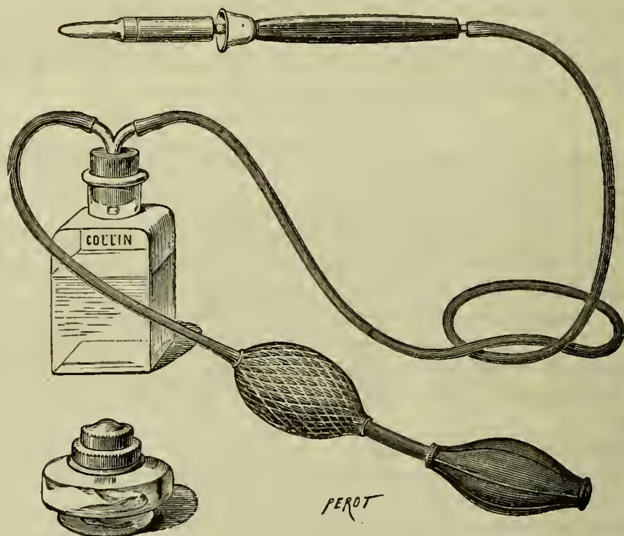
4° Opère-t-on dans une cavité (cavité orbitaire, vagin), irriguer de temps en temps les tissus avec de l'eau froide (Gosselin).

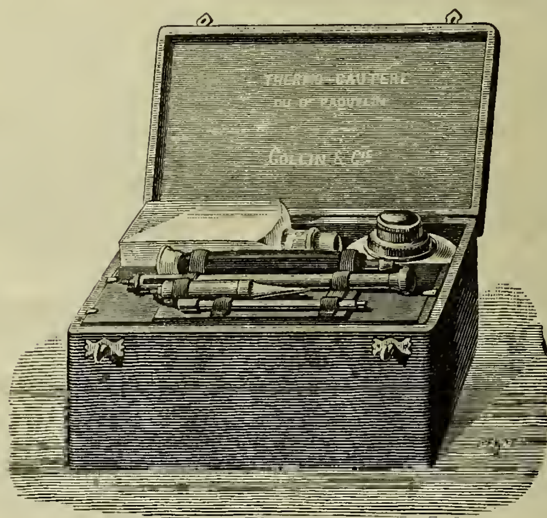
On a longuement discuté à la Société de chirurgie sur les avantages et les désavantages de l'application de mon cautère à la trachéotomie.

Adhuc sub judice lis est.

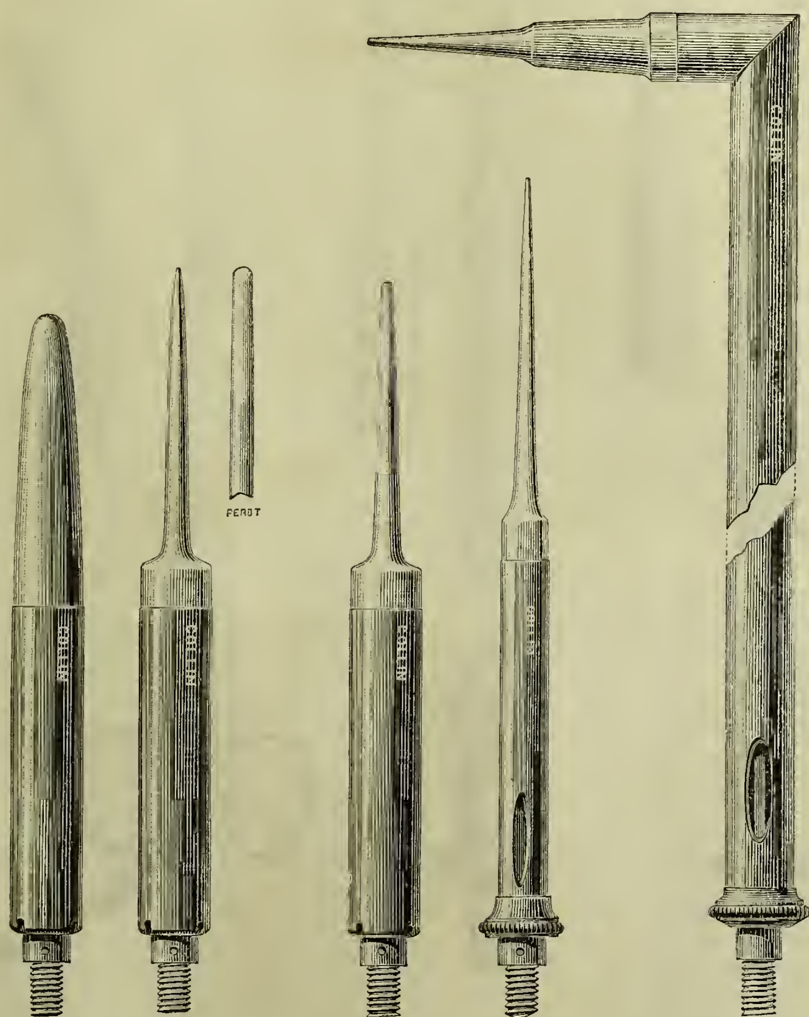
L'accord se fera certainement sur cette question du jour où le chirurgien se conformera aux instructions que je viens de formuler.

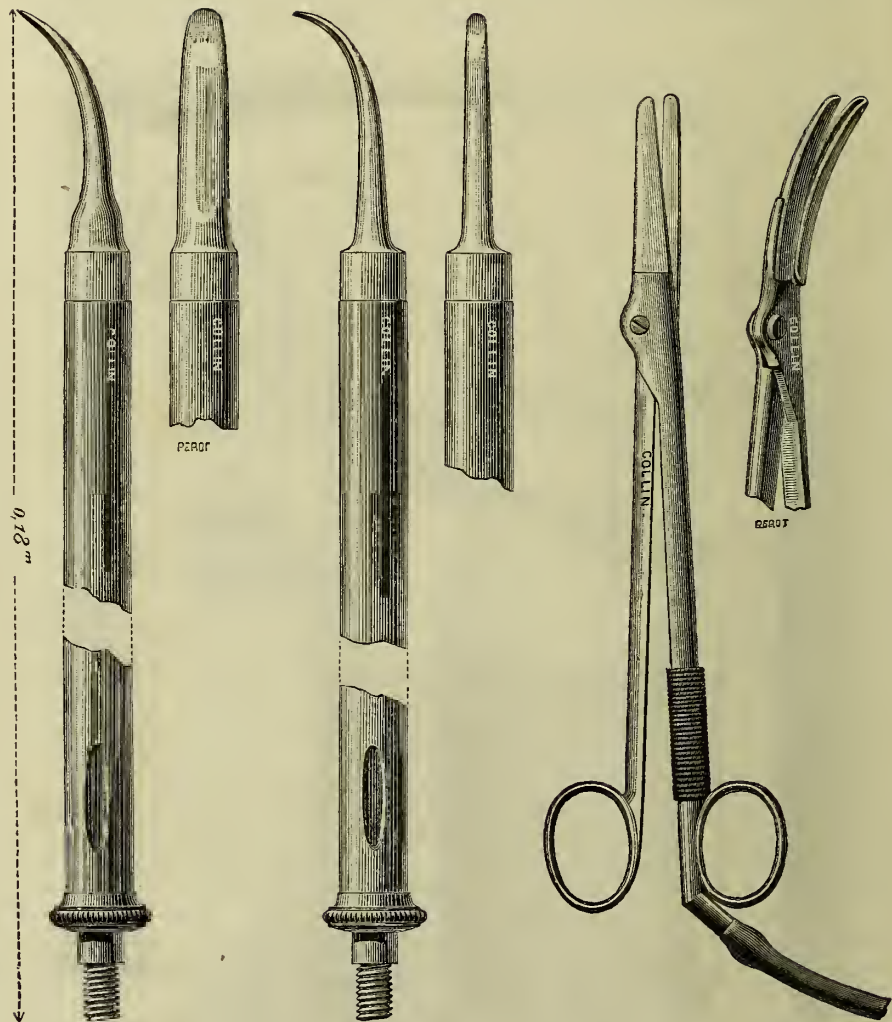
En procédant comme je l'indique il y a non-seulement hémostase parfaite, mais les eschares sont très-minimes, quelquefois nulles, à tel point que dans ses vivisections faites au Collége de France, dans le laboratoire de M. Claude Bernard, M. d'Arsonval, opérant sur des lapins, obtient des cicatrisations par première intention.





VARIÉTÉS LES PLUS USUELLES DU CAUTÈRE PAQUELIN




0,12 m
COLLIN
COLLIN
COLLIN
COLLIN
COLLIN
COLLIN
PEROT
PEROT

ROLE DU ZOOSPERME DANS LA FÉCONDATION

Par M. le Dr H. FOL, professeur à l'Université de Genève.

Une série de recherches faites à Messine au printemps des années 1876 et 1877 m'ont appris que, chez les animaux inférieurs qui ont servi à mes expériences, la fécondation de l'œuf est opérée par l'introduction d'un zoosperme et *d'un seul* zoosperme dans chaque vitellus. Chez les Etoiles de mer et les Oursins qui ont fait presque exclusivement les frais de ces recherches, le vitellus n'est entouré avant la fécondation d'aucune membrane, d'aucune enveloppe imperméable. L'ovule n'est parfaitement mûr que lorsque sa vésicule germinative a été en majeure partie expulsée du sein du vitellus par un procédé analogue à celui qui préside à la division des cellules. J'ai donné en 1873 la première description exacte de ces processus de division cellulaire. Après cette expulsion, le dernier reste de la substance de la vésicule germinative qui se trouve encore dans le vitellus se ramasse pour constituer un noyau que je nomme le pronucléus femelle (pronucléus central de v. Beneden). Tel est l'ovule mûr.

Les zoospermes approchant de cet œuf voient leur entrée dans le vitellus facilitée par un prolongement conique que ce dernier envoie à la rencontre de l'élément mâle le plus voisin. Dès que la réunion de cet élément avec le vitellus est opérée, ce dernier s'entoure avec une promptitude étonnante d'une membrane imperméable qui résulte d'un durcissement de sa surface. Le zoosperme qui a pénétré s'allie à une certaine quantité de protoplasme vitellin, pour constituer un noyau mâle, déjà vu par Bütschli et par O. Herwig. Ces deux noyaux, ou plutôt ces deux pronucléus, marchent à la rencontre l'un de l'autre et se soudent au centre de l'œuf pour constituer le noyau de l'œuf fécondé. Ce dernier fait a déjà été reconnu par Warneck, puis par Bütschli, O. Hertwig et E. v. Beneden.

Un intérêt théorique considérable s'attache à la question de savoir si la fécondation est toujours le résultat de l'union d'un seul élément mâle à chaque élément femelle. Mes études m'ont appris que, chez les Etoiles de mer et les Oursins, l'entrée de plusieurs zoospermes par œuf est possible, mais qu'elle n'a lieu que lorsque les œufs sont altérés, soit par un trop long séjour dans l'eau de mer, soit par un état maladif général de la mère, ou bien encore lorsque les œufs sont mal mûrs au moment de l'imprégnation. Par leur origine, ces cas de fécondation multiple sont donc anormaux ; ils le sont aussi par les phénomènes qui se succèdent après l'imprégnation. Ces œufs-là donnent naissance à des cas tératologiques dont le type général est celui des monstres par multiplicité. Les zoospermes surnuméraires deviennent autant de centres de développement qui tendent chacun à donner naissance à un embryon entier, aux dépens d'un substratum unique. De là résultent des êtres incomplétement formés et réunis entre eux.

Si ces résultats pouvaient s'appliquer dans tous leurs détails au développement des animaux supérieurs, ils nous donneraient une explication bien simple de l'origine des monstres doubles et des jumeaux de même sexe à enveloppes embryonnaires communes. Malheureusement les données recueillies jusqu'à présent sur les vertébrés et surtout sur les mammifères sont trop peu nombreuses pour nous permettre de formuler un jugement. Deux pronucléus seulement ont été observés dans les œufs du Cobaye et de la Chauve-souris; ce cas semble donc conforme à celui de l'Etoile de mer.

Mais d'autre part, l'introduction de plusieurs zoospermes dans un vitellus a été décrite ou plutôt devinée en ce qui concerne le Lapin et les Amphibiens. Dans ce dernier cas, le développement des œufs observés eût-il été normal ou monstrueux? Nul ne peut le dire et en attendant des résultats plus précis, il sera bon de s'en tenir aux observations plus complètes que nous possédons maintenant sur des animaux inférieurs, sans vouloir prématurément étendre ces faits à tout le règne animal.

APPENDICE II

FÊTES ET RÉCEPTIONS

A côté des séances générales et des séances de sections, réunions exclusivement scientifiques, les membres du Congrès ont eu pendant leur séjour à Genève l'occasion de se rencontrer tous les jours dans des réunions d'un caractère plus familier, où beaucoup de vieux amis se sont retrouvés et où de nouvelles relations ont pu se nouer. Nous voulons parler des fêtes organisées par les soins du Comité et des réceptions particulières offertes par quelques médecins genevois, ainsi que par M. Gustave Revilliod et par le Comité de l'établissement hydrothérapique de Champel-sur-Arve. Les autorités du canton et de la ville de Genève ont assisté à la plupart de ces réunions. Les dames appartenant aux familles des membres du Congrès ont été invitées partout, sauf au banquet d'adieu, et ont contribué au charme de ces fêtes dont nous espérons que chacun aura gardé un agréable souvenir.

Le soir du jour de l'ouverture du Congrès, le dimanche 9 septembre, une réunion nombreuse, organisée par les soins du Comité, avait lieu au Bâtiment électoral ; outre les membres du Congrès, tous les professeurs de l'Université de Genève y avaient été invités ainsi que les membres du Haut Conseil fédéral qui y étaient représentés par M. le conseiller fédéral Numa Droz, venu pour l'inauguration du Congrès.

Le 11 septembre, entre les séances du matin et celle de relevée, M. Gustave Revilliod ouvrait aux membres dn Congrès son remarquable musée artistique dont il faisait lui-même les honneurs et offrait une collation à ses nombreux invités.

Le soir, le même public se retrouvait sur la terrasse de M. le D[r] V. Gautier, où il était accueilli de la façon la plus aimable.

Le 11 septembre c'était M. le D[r] Alfred Binet qui offrait un brillant

souper dans sa belle habitation du quai des Pâquis en face du lac et des Alpes qui furent splendides au coucher du soleil.

Le 12, les membres du Congrès trouvaient à la sortie de la séance générale de nombreux équipages qui les conduisirent dans la belle campagne de Mme Du Pan à Morillon; M. le Dr ÉDOUARD MARTIN avait organisé là « une réception digne des précédentes. Il serait difficile de peindre la « splendeur de la vaste pelouse ombragée d'antiques marronniers qui dominent le lac, en face des montagnes légèrement voilées par un reste de « brume d'orage, la grâce et la cordialité de l'accueil fait aux membres « du Congrès par l'amphitryon et son aimable entourage. De vastes tables « abondamment servies réunissent bientôt la nombreuse société, et la « soirée se passa comme un rêve [1]. » Un excellent orchestre ajoutait encore au charme de la fête qui se termina par un concert dans l'orangerie.

Le 13 septembre, le Congrès ne tint pas de séances; la journée entière fut consacrée à une excursion sur le lac de Genève; le bateau le *Mont-Blanc*, orné de drapeaux et portant à son bord l'excellent corps de la musique d'élite recevait vers 9 heures les membres du Congrès et leurs familles. On côtoya bientôt la côte savoisienne du lac, en passant devant Évian et Meillerie; un déjeuner fut servi sur le pont et dans les salons du bateau, et des toasts pleins de cordialité furent échangés entre les autorités genevoises et leurs hôtes étrangers. A midi et demi on débarquait à Territet sur la côte vaudoise et le Congrès se rendit à pied au château de Chillon que le Conseil d'État du canton de Vaud avait fait ouvrir pour la circonstance. On se dispersa dans les vieux souterrains chantés par Byron, puis tout le monde se réunit dans la salle des Chevaliers où le vin d'honneur était offert par quelques habitants de Montreux.

M. le Dr Dupont, président de la Société vaudoise de médecine, accueillit le Congrès par quelques paroles de bienvenue; les professeurs Verneuil et Trélat du haut de la table transformée en tribune remercièrent par quelques paroles chaleureuses la Suisse de son hospitalité, M. Chauvet, conseiller d'État de Genève, le principal organisateur de la fête, leur répondit; puis M. le Dr Seguin, délégué de l'association médicale américaine, porta le toast suivant : « A Mathias Mayor, au nom des 25,000 « médecins qui pratiquent jour et nuit dans les vastes territoires de notre « république. Ce toast est adressé à celui qui fut et restera le type du « médecin de campagne, bon, ingénieux, original jusqu'au génie. » Ce toast fut, comme les précédents, couvert d'applaudissements.

[1] *Bull. de la Soc. méd. de la Suisse Romande*, 1877, p. 267.

Le retour se fit le long de la côte septentrionale du lac ; le *Mont-Blanc* passa devant Vevey et fit une courte halte à Lausanne. Le temps était superbe, l'entrain était extrême et bientôt, sous l'impulsion donnée par la musique d'élite, un bal s'improvisa sur le pont du bateau, et c'est en dansant que le Congrès arrivait à Genève où il était accueilli par l'illumination des tours de St-Pierre.

Le 14 au soir, une réception brillante avait lieu à Champel-sur-Arve ; les membres du Congrès visitaient l'établissement hydrothérapique, dirigé par M. le Dr Glatz, et la soirée se terminait sur la terrasse de l'hôtel, illuminée d'innombrables lanternes vénitiennes.

Le 15, après la clôture du Congrès, ceux qui n'étaient pas encore partis, se réunissaient dans un banquet d'adieu à l'hôtel Bellevue, et de nombreux toasts étaient échangés entre les autorités de Genève, le Comité du Congrès et les divers membres de la réunion. Nous ne pouvons mentionner tous les discours prononcés, car ils se prolongèrent pendant presque toute la soirée. Nous citerons seulement ceux de MM. Vautier, président du Conseil d'État de Genève, Tognetti, président du Grand Conseil, Rivoire, président du Conseil administratif de la ville de Genève, Vogt, président du Congrès, Prevost, secrétaire général, Warlomont, secrétaire général du Congrès de Bruxelles, Verneuil et Trélat, professeurs à la Faculté de médecine de Paris, et Piachaud, président de la Société médicale du canton de Genève.



NOTE ADDITIONNELLE

Nous recevons au dernier moment, en date du 9 juillet 1878, la note suivante de M. Warlomont relative à l'optomètre de M. Javal (v. p. 823):

« L'optomètre destiné à la détermination de l'astigmatisme, présenté par M. Javal et construit par M. Roulot, rend cette détermination facile : Au lieu d'associer un stéréoscope à l'instrument, M. Javal trace les rayons en rouge sur fond blanc et place un verre rouge devant l'œil qui n'est pas en observation. Cet artifice permet, plus facilement encore que le stéreoscope, de faire une détermination monoculaire en laissant les deux yeux ouverts. »



INDEX ALPHABÉTIQUE

DES AUTEURS QUI ONT FAIT DES COMMUNICATIONS AU CONGRÈS

TABLE

I. ASSEMBLÉES GÉNÉRALES

II. SÉANCES DES SECTIONS

SECTION DE MÉDECINE

SECTION DE CHIRURGIE

SECTION D'OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

SECTION DE MÉDECINE PUBLIQUE

SECTION DE BIOLOGIE

SECTION D'OPHTHALMOLOGIE

SOUS-SECTION D'OTOLOGIE

EXPOSITION D'INSTRUMENTS

Pages.

APPENDICES




BRITISH MEDICAL
Library
ASSOCIATION